

LES BRONCHOPATHIES POST-OPÉRATOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Mars 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aliette MOUNIER-KUHN

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 7 Mai 1926, à GRENOBLE (Isère)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

LES BRONCHOPATHIES POST-OPERATOIRES
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES .

LES BRONCHOPATHIES POST-OPÉRATOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Mars 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aliette MOUNIER-KUHN

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 7 Mai 1926, à GRENOBLE (Isère)



LYON

BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. J. LEPINE. | Doyen. M. HERMANN
Assesseur. M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
LEPINE, SAVY, MOURIQUAND TRILLAT, LERICHE, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.
Clinique médicale B.
Clinique chirurgicale A.
Clinique chirurgicale B.
Clinique ophtalmologique.
Clinique oto-rhino-laryngologique.
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.
Clinique gynécologique.
Clinique obstétricale.
Clinique stomatologique.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
Pharmacie et pharmacologie
Physiologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
MAYOUX.
CIBERT.
DUFOUT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
X...
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
BOURRET.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSELAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
X...
LEVRAT.
SOHIER.
JOURDAN.
BERTRAND.
NETIEN.
BADINAND.

Médecine du Travail
Parasitologie et pathologie exotique.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Chimie organique et toxicologie.
Pathologie générale et expérimentale.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.
Anatomie
Pathologie interne.
Chimie biologique et médicale.
Pathologie chirurgicale.
Histologie.
Pharmacie galénique et matière médicale.
Médecine légale et déontologie.
Thérapeutique.
Hygiène.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Propédeutique chirurgicale.
Botanique et cryptogamie
Chimie analytique pharmaceutique



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON | Pharmacie et pharmacologie. M. DREVON.
Physique biologique. M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. COUDERT. | Bactériologie. MM. BERTOYE A.
Parasitologie. ROMAN. | Physiologie. CHATONNET.
Histologie. X... | Physiologie. CIER.
Biochimie médicale CREYSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale MM. BRUN. | Orthopédie. MM. MARION Joseph.
Pathologie médicale GIRARD M. | Obstétrique. BROCHIER.
Pathologie médicale GIRARD P. | Obstétrique. MAGNIN.
Pathologie médicale JEUNE. | Obstétrique. MATHIEU J.
Pathologie médicale VACHON. | Anatomie pathologique GUICHARD.
Pathologie médicale GALLY. | Anatomie. LATARJET.
Pathologie médicale GONIN. | Urologie. PERRIN.
Pathologie chirurgicale BERARD. | Ophtalmologie. PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES. | Neuro-chirurgie. LECUIRE.
Pathologie chirurgicale LABRY. | Oto-rhino-laryngologie X.
Pathologie chirurgicale TRILLAT. | Dermato-syphiligraphie. THIERS.
Pathologie chirurgicale DARGENT. | Médecine légale et Médecine du Travail. ROCHE.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale GUILLET.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGÉ

Hygiène. M. BENAZET. | Pharmacologie et Pharmacie M. CIER André.
Histologie. M. DUMONT Louis. | Chimie organique
Physique et Biologie. M. MORET. | et Toxicologie. M. PERROT Louis.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. P. WERTHEIMER ; Assesseurs :

MM. P. MALLET-GUY, DE ROUGEMONT et PEYCELON

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
ET DE MA SŒUR RENEE

A MA MERE

A MON MARI

A MON FILS

A MES SŒURS ET A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur de Clinique Chirurgicale

Nous avons eu le privilège durant le semestre que nous avons passé comme externe dans son service de bénéficier de son enseignement et nous avons admiré la douceur et la précision de son geste neuro-chirurgical.

Il nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici avec tous nos remerciements l'assurance de notre profond dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur de Chirurgie Expérimentale

Au cours de plusieurs mois de stage, nous avons eu la possibilité de nous familiariser avec les techniques d'anesthésie et de réanimation rigoureusement codifiées qui sont appliquées dans son service.

Nous le remercions d'avoir bien voulu s'intéresser au sujet de notre thèse et nous le prions de croire à notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN DE ROUGEMONT

Il a bien voulu nous permettre d'utiliser les observations qui forment la base de cette thèse.

Nous sommes heureuse de le compter aujourd'hui parmi nos juges. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et le prions d'accepter l'assurance de notre très grand attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. PEYCELON

Chirurgien des Hôpitaux

Le semestre que nous avons eu le plaisir de passer dans son service reste un de nos meilleurs souvenirs d'externat.

Nous le remercions de la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard et nous nous réjouissons de pouvoir continuer à travailler à ses côtés, dans l'atmosphère de sympathie et de cordialité qu'il sait si bien créer autour de lui.

A NOTRE BEAU-PÈRE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MOUNIER-KUHN

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail qui lui est cher et qui est le fruit d'une longue expérience.

Nous avons une profonde admiration pour lui et nous voudrions ici, lui dire toute notre reconnaissance pour le soutien constant que nous trouvons auprès de lui et notre très grande affection.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER

MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. COMTE

Il a bien voulu nous accueillir comme interne dans son service de chirurgie de Casablanca et nous lui en sommes profondément reconnaissante.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS R. FRANÇOIS ET S. MIKAELIAN

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR COLETTE BATION

Médecin Anesthésiste des Hôpitaux

A TOUS NOS AMIS

INTRODUCTION

A l'heure même où la chirurgie connaît le plus prodigieux essor, alors que le chirurgien, aidé de méthodes diagnostiques nouvelles, assuré de suites favorables grâce aux antibiotiques et disposant de longues heures de travail avec la sécurité que lui donnent les méthodes modernes d'anesthésie-réanimation, peut, enfin, mettre en œuvre les techniques chirurgicales les plus audacieuses, fruits de ses études physio-pathologiques et de son expérimentation — une menace, cependant, continue à assombrir les suites opératoires. Ce sont les complications broncho-pulmonaires dont l'apparition reste toujours possible après l'intervention la plus minutieusement réglée, après l'anesthésie la meilleure et la mieux conduite, après les précautions les plus scrupuleuses prises contre l'infection.

Bien mieux, ces complications broncho-pulmonaires post-opératoires apparaissent même plus fréquentes qu'il y a quelques lustres, alors que l'acte chirurgical était relativement plus modeste et se déroulait dans des conditions apparemment moins satisfaisantes. Aussi restent-elles, en quelque manière, un véritable point noir et la plupart des chirurgiens ne démentiraient-ils probablement pas celui d'entre eux qui considère ces complications post-opératoires comme la « croix » de la chirurgie moderne.

Aussi n'ont-elles jamais suscité autant d'intérêt, ainsi qu'en témoignent le nombre des publications récentes qui leur sont consacrées et l'attention avec laquelle est écoutée toute communication, dans les Sociétés de Pathologie respiratoire, de Chirurgie générale ou thoracique, d'Anesthésie, concernant l'exposé d'observations ou de moyens thérapeutiques nouveaux. La discussion qui suit ces exposés est habituellement très animée et de nombreux orateurs, venus des horizons les plus divers de la médecine et de la chirurgie, y prennent part et soutiennent leur propre point de vue.



Il y a cependant bien longtemps que ces complications sont connues et qu'elles ont été décrites de façon précise. Il n'est pas douteux que, depuis la réalisation des premiers actes chirurgicaux, des manifestations respiratoires plus ou moins graves sont apparues dans les jours suivant l'intervention et qu'elles ont été étiquetées, selon l'époque et selon l'appréciation des cliniciens qui les avaient observées, comme des pneumonies ou des congestions pulmonaires post-opératoires. Elles étaient ainsi apparentées dans l'esprit des médecins et des chirurgiens à d'autres syndromes respiratoires observés en dehors de toute circonstance chirurgicale.

Toutefois, une orientation nouvelle est apparue lorsque William PASTEUR eut décrit le collapsus massif du poulmon à la suite de la paralysie diphtérique du diaphragme. Il lui consacra une série d'études entre 1890 et 1895. Du fait même de ses constatations initiales, il s'orienta vers les complications broncho-pulmonaires post-opératoires et fut, semble-t-il, le premier à les individualiser et à signaler leur fréquence à la suite des interventions les plus diverses. Il put ainsi rapporter, en 1911, une des toutes premières publications consacrées aux « Post-operative lung complications » et, trois ans plus tard, en 1914, ayant développé ses investigations, il publiait dans *Lancet* un article intitulé « The causation of post-operative massive collapse of the lung ».

Dès ce moment, le « collapsus post-opératoire » avait acquis droit de cité et l'on rechercha alors quels pouvaient en être l'étiologie et les mécanismes pathogéniques. On se souvient des recherches anatomo-pathologiques de JÖRG qui avait consacré sa dissertation inaugurale de Leipzig, en 1832, à l'état foetal des poulmons appelé par lui « atelectasis pulmonalis ». Puis, en 1844, MENDELSON reproduisit expérimentalement l'atélectasie en obstruant une bronche avec une boulette faite d'un mélange de papier et de gomme arabique. Il compléta même son expérimentation en recherchant déjà dans quel sens la section du vague, des nerfs laryngés ou l'ouverture du thorax pouvaient influencer la production de l'atélectasie. En 1879, LICHTHEIM reprend sur de nouvelles bases ces expériences, oblitère chez le lapin une bronche au moyen d'une tige de

laminaire et démontre ainsi le rôle primordial de l'obstruction bronchique dans la genèse de l'atélectasie et les conditions selon lesquelles se fait la résorption de l'air par le sang. En somme, les études étiologiques, pathogéniques et la description clinique de l'atélectasie post-opératoire étaient déjà très poussées après les premières communications de William PASTEUR.

Depuis cette époque, avec l'appoint de la suractivité chirurgicale provoquée par la guerre de 1914-1918, les complications pulmonaires post-opératoires suscitèrent de plus en plus d'intérêt et il est bien difficile de prétendre citer même les principaux travaux consacrés à ce thème. LÉOPOLD en 1922, SCOTT puis CUTLER, et peu après CHURCHILL, en 1925, publient des études d'ensemble où ils relatent les cas connus à l'époque. En 1925 également, CHEVALIER JACKSON et LEE, ayant eu l'occasion de bronchoscoper des malades présentant après intervention de semblables complications respiratoires, constatèrent *de visu* l'obstruction bronchique et obtinrent la guérison rapide de leurs malades par l'aspiration des mucosités formant un véritable bouchon à l'intérieur des grosses bronches.

En même temps et de façon parallèle, le développement et la vulgarisation des examens radioscopiques et radiographiques permettaient d'individualiser le syndrome radiologique très particulier de l'atélectasie post-opératoire.

Dans les années suivantes, toute une floraison de travaux se produit et les chirurgiens français commencent à publier leurs premières observations (FONTAINE, MONOD, MOCQUOT, LENORMANT, QUÉNU et OBERLIN). De plus, le syndrome étiqueté « atélectasie » est également reconnu en dehors de la période post-opératoire et décrit en pathologie pulmonaire dans de nombreuses circonstances extrêmement variées : obstruction bronchique par corps étranger (CHEVALIER JACKSON), par tumeur, par processus de compression extrinsèque péribronchique, au cours de la tuberculose enfin. Le syndrome atélectasique est alors repris et étudié par les médecins et n'est plus l'apanage des seuls milieux chirurgicaux.

Rappelons très brièvement encore les travaux de CORYLLOS et BIRNBAUM, de LEE, TUCKER, RAVDIN et PENDERGRASS, et ceux de VAN ALLEN et ADAMS qui ont contribué à préciser divers points pathogéniques. En France, on peut évoquer les Séances de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et celles de la

Société de la Tuberculose avec les interventions de CARDIS, de SAYÉ, de SERGENT, de LÉON BERNARD, de KOURILSKY, de PRUVOST et BRINCOURT. Vers 1934-1936, le point de la situation fut fait en France dans une série d'excellentes thèses : celles de R. HERMANN (Lille, 1934), de P.-H. ANGLADE (Paris, 1935), de P. CHOPIS et de L. EDEL (Lyon, 1936) et celle de CHADOURNE (Paris, 1936) spécialement consacrée à l'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire ; enfin, un peu plus tard, celle de C. OLIVIER (Paris, 1938).

De façon parallèle, la discipline bronchoscopique s'était de plus en plus développée et avait pris son essor en France après le Rapport classique d'André BLOCH et d'André SOULAS devant la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie, en 1931. Aussi, de plus en plus, les bronchoscopistes de l'époque étaient-ils appelés à pratiquer des broncho-aspirations d'urgence chez les opérés qui présentaient des complications respiratoires.

Depuis lors, pour toutes les raisons que nous avons rappelées en débutant : extension des indications chirurgicales à des domaines très particuliers, chirurgie des centres nerveux, chirurgie pulmonaire de collapsus ou d'exérèse, tout récemment chirurgie de l'œsophage puis chirurgie cardio-vasculaire, les complications post-opératoires ont paru augmenter de fréquence en même temps que, du fait même de la complexité des actes chirurgicaux, elles risquaient davantage d'en compliquer les suites. De nombreux travaux ont ainsi apporté des contributions importantes sur des chapitres très variés de ces complications. Dès 1940, GERNEZ-RIEUX et ses Collaborateurs s'attachèrent à l'expérimentation et « aux manipulations nerveuses » pour en apprécier les répercussions sur le parenchyme pulmonaire. BINET reprenait ces études en de nombreuses communications et, plus près de nous, vers 1950, les chirurgiens uruguayens, STAJANO et SCANDROGLIO, faisaient connaître, dans toute une série de travaux, le résultat de leurs expérimentations et de leurs observations cliniques, dont ils déduisaient des théories pathogéniques nouvelles. Rappelons la Séance de l'Académie de Chirurgie de Paris, en 1952, lors de laquelle ils ont exposé leurs conclusions devant leurs collègues français.

Tous ces travaux et d'autres encore ont mis l'accent sur les modalités nerveuses, vaso-motrices et sécrétoires qui pouvaient intervenir dans le déclenchement des complications post-opératoires.

En 1953, au 3^e Congrès de l'Association Internationale pour l'Etude des Bronches, à Utrecht, tous les Rapporteurs L.-D. EERLAND, J.-K. KRAAN, P. BIOCCA et G. FEGIZ, J. MATHEY et G. OUSTRIÈRES, ont étudié les complications post-opératoires des interventions d'exérèse en chirurgie pulmonaire et, à leur tour, mis au premier plan la pathogénie bronchique de ces complications. MATHEY et OUSTRIÈRES, BIOCCA et FEGIZ, ont notamment insisté sur l'hypersécrétion bronchique, sur les troubles de l'excrétion contrariée par les conditions post-opératoires et, à cette occasion, est apparue la notion nouvelle de l'insuffisance ciliaire aiguë. André SOULAS, revenant en diverses occasions sur les syndromes bronchiques fonctionnels, a décrit les bronchopathies réactionnelles telles qu'on peut les observer après interventions chirurgicales. Les données anatomo-pathologiques, de leur côté, ont pu être approfondies après les études de POLICARD et GALY et par certaines conclusions des Rapports au Congrès d'Utrecht.

En ce qui concerne enfin le traitement de ces complications post-opératoires, la bronchoscopie, permettant l'aspiration et la décongestion bronchiques, prend de plus en plus d'importance et, pour certains auteurs même, elle devrait être systématique en fin d'intervention. Cependant, pour d'autres, l'abondance extrême des sécrétions ne permet pas leur évacuation satisfaisante par des bronchoscopies même répétées, aussi ont-ils proposé, après les graves interventions médiastino-pulmonaires, la trachéotomie préventive afin de combattre efficacement l'hyper-sécrétion bronchique, méthode dont CHEVALIER JACKSON fut, il y a bien longtemps, le promoteur. On a également préconisé, dans l'intention d'éviter toute action shockante chez ces grands opérés, l'emploi plus large des aérosols avec les drogues vaso-constrictrices du type de l'adrénaline.

Malgré tout, il persiste sur encore bien des points de nombreuses obscurités dans nos connaissances touchant les complications broncho-pulmonaires post-opératoires.

*
**

Il n'apparaît donc pas dénué d'intérêt, ni inactuel, d'esquisser une mise au point nourrie de toutes les acquisitions récentes de la clinique et de la thérapeutique contemporaines. C'est à quoi

nous nous sommes essayés en utilisant une soixantaine d'observations personnelles.

Mais auparavant, nous croyons utile de rechercher une définition de ces complications respiratoires car la terminologie en reste toujours extrêmement vague. On voit écrire souvent de façon indifférente les termes les plus variés : atélectasie pulmonaire post-opératoire, collapsus massif du poumon, inondation bronchique ou pulmonaire, poumon noyé, autosubmersion... Les discussions sur la signification exacte de chacun de ces termes ne sont, de loin, pas closes. Il n'est pas jusqu'aux vieux vocables de « pneumonie », de maladie de WOILLEZ ou de « congestion broncho-pulmonaire », post-opératoires qui ne soient encore employés à l'occasion et qui ne répondent peut-être, dans une certaine mesure, à certains faits.

Nous plaçant personnellement sous l'angle de la bronchologie, il nous semble nécessaire d'insister sur l'élément bronchique. Il nous apparaît que c'est lui qui, presque toujours, est *le véritable responsable de la gravité de ces complications broncho-pulmonaires post-opératoires*.

Il y a d'ailleurs déjà bien longtemps que des observations précises ont mis en évidence le rôle des bronches, en particulier dans l'atélectasie. On rappelle volontiers, en effet, les constatations de LEGENDRE et BAILLY qui semblent avoir été les premiers à signaler en 1844 l'atélectasie comme une complication des bronchites de l'enfant. Ils la distinguaient de la pneumonie et insistaient beaucoup dans leurs hypothèses étio-pathogéniques sur l'obstruction bronchique par les sécrétions oblitérant facilement les bronches étroites de l'enfant. Peu après, GAIRDNER, en 1851, émettait une opinion analogue et voyait dans la bronchite la cause la plus fréquente du collapsus. Ainsi que le rappelle CHEVALIER JACKSON, GAIRDNER fut, en somme, le premier à décrire les sécrétions muqueuses épaisses qui obstruent les bronches et jouent le rôle de soupape, précurseur en cela de CHEVALIER JACKSON lui-même qui en a minutieusement établi la théorie vers 1920-1925.

Aussi proposons-nous d'englober ces complications post-opératoires sous l'appellation générique de *Bronchopathies post-opératoires*, indiquant par là que, sans méconnaître la part propre qui peut revenir au parenchyme pulmonaire, le rôle joué par le facteur bronchique nous paraît déterminant, qu'il

soit primitif et pouvant entraîner une réaction sur le parenchyme sain, ou secondaire et jouant alors le rôle d'un obstacle à l'égard des exsudats pulmonaires qui ne peuvent plus s'éliminer.

Il est hors de doute que la réaction bronchique nous apparaît constante dans toutes les complications post-opératoires et que cette notion fondamentale est susceptible d'applications pratiques de la plus haute importance pour désobstruer les bronches des malades et permettre le retour à une ventilation et à une hématoxe normales.

Il va sans dire que nous ne prétendons pas à une description exhaustive de toutes les complications broncho-pulmonaires post-opératoires. Du côté pulmonaire, nous écarterons un certain nombre de faits, en particulier les disséminations tuberculeuses bronchogènes post-opératoires dont nous ne ferons que des mentions épisodiques et encore plus les reviviscences post-opératoires d'un foyer tuberculeux pulmonaire précédemment inactif, ou encore la tuberculisation post-opératoire d'une autre lésion pulmonaire telle qu'un abcès. Du côté bronchique, il peut survenir diverses complications post-opératoires qui n'entrent pas davantage dans le cadre de notre exposé. Citons les corps étrangers inhalés au cours ou à l'occasion d'une intervention, ainsi les dents ou les pièces de prothèse dentaire, ainsi encore des fragments d'appareils anesthésiques ou éventuellement des instruments ou des parties d'instruments utilisés au cours de l'intervention. Nous n'envisagerons pas non plus de véritables accidents de l'anesthésie comme il en a été signalé, tels que la fissuration de la trachée par un ballonnet trop gonflé, ou des éventualités malheureuses comme le lâchage post-opératoire des sutures ou toute autre complication hémorragique ou infectieuse née de l'acte chirurgical lui-même. Il va de soi que ces diverses circonstances peuvent, à l'occasion, exiger une bronchoscopie exploratrice, ou même thérapeutique lorsqu'il s'agit d'extraire un corps étranger ; mais en aucune manière ces faits ne nous paraissent pouvoir être inclus dans le cadre de notre exposé.

Ce travail n'aurait pu être mené à son terme sans la bienveillance avec laquelle MM. les Professeurs M. BERNHEIM, P. MALLÉT-

GUY, P. SANTY, P. WERTHEIMER ; MM. les Professeurs Agrégés J. CREYSSSEL, M. LATARJET, J. MARION, J. MATHIEU, J. de ROUGEMONT ; M. le Docteur P. LAGÈZE, Médecin des Hôpitaux de Lyon ; M. le Docteur Louis MEYER, Médecin-Directeur du Sanatorium de Seyssuel ; MM. les Docteurs R. ALLÈGRE, L. EICHOLZ, P. MARION, nous ont aidés de leurs conseils et autorisés à reproduire leurs observations inédites. Nous leur exprimons nos plus vifs remerciements.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

La fréquence des complications bronchiques post-opératoires est très difficile à connaître de façon exacte et cela pour plusieurs raisons. Certains auteurs ne font entrer dans leurs statistiques que les formes majeures de ces complications et ne tiennent pas compte de la phase d'hypersécrétion bronchique temporaire que présentent certains opérés. D'autres confondent les pneumonies post-opératoires avec les atélectasies en arguant du fait que celles-ci sont le plus souvent conséquence de celles-là. Enfin le caractère transitoire et spontanément récessif de très nombreuses formes *a minima* d'atélectasie explique que beaucoup d'entre elles passent inaperçues, en dehors d'examen radiologiques systématiques dans les premiers jours de la période post-opératoire — pratique qui est loin d'être habituelle. Cependant la comparaison de statistiques déjà anciennes avec d'autres plus récentes montre incontestablement l'élévation du nombre des complications bronchiques dans ces dernières.

En effet, parmi les publications classiques on peut citer :

William Pasteur (1914) 16 atélectasies sur 2.000 opérés, soit 0,8 %
Cutler (1922) 2 atélectasies sur 1.000 opérés, soit 0,2 %

Alors que nous relevons les statistiques suivantes contemporaines :

Swierenga	74 atélectasies sur	548 opérés, soit 13,5 %
Mathey	13 atélectasies sur	44 opérés, soit 29 %
de Jesus Zerbini	128 atélectasies sur	958 opérés, soit 13,5 %
Santy	30 atélectasies sur	158 opérés, soit 19 %
Mallet-Guy	3 atélectasies sur	888 opérés, soit 0,3 %
Holmes Sellors	27 atélectasies sur	2.064 opérés, soit 1,3 %

L'augmentation des complications atélectasiques dans ces statistiques paraît, pour une très large part, due au type de chirurgie pratiqué comme nous aurons l'occasion d'y insister plus loin. En effet, les deux pourcentages les plus faibles (MALLET-GUY, SELLORS) concernent des interventions de chirurgie générale alors que les autres publications rapportent des cas de chirurgie pulmonaire.

Il faut noter également ici que seules sont présentées, en principe, dans ces statistiques, les atélectasies. Or nous considérons que si elles attirent peut-être plus l'attention de l'opérateur et de l'anesthésiste, elles ne représentent dans la réalité qu'une part relativement faible des bronchopathies post-opératoires.

Dans notre statistique de 59 cas nous relevons en effet les complications suivantes :

Atélectasie	9 cas
Inondation trachéo-bronchique	11 cas
Syndrome de bronchite aiguë post-opératoire	32 cas
Bronchite circonscrite sténosante après abcès du poumon post-opératoire	2 cas
Complications bronchiques après infarctus pulmonaire ..	3 cas
Obstruction partielle de la trachée par un caillot ...	1 cas
Traumatisme trachéal par sonde d'anesthésie	1 cas

Ainsi l'atélectasie et l'inondation trachéo-bronchique, les deux syndromes jusqu'ici considérés comme les plus fréquents, ne représentent dans notre statistique que 35,5 % des complications bronchiques post-opératoires. La cause de beaucoup la plus fréquente est ce que nous proposons d'appeler le syndrome de bronchite aiguë post-opératoire (A. SOULAS), complication qui survient à partir du deuxième jour, qui est peut-être moins dramatique par son aspect clinique, tout au moins dans la majorité des cas, mais dans laquelle la broncho-aspiration nous a donné de façon pratiquement constante des résultats remarquables. Ce type de complication représente à lui seul 52,5 % des bronchopathies post-opératoires que nous rapportons (1). Nous aurons l'occasion, au chapitre clinique, de revenir sur les carac-

(1) Il ne nous a pas été possible d'établir dans quelle proportion par rapport au nombre total des interventions se sont développées les complications qui servent de base à cette étude. En dehors d'une série homogène de cas, les autres proviennent de sources multiples, ce qui ne permettait aucune statistique d'ensemble.

téristiques cliniques et bronchoscopiques de cette complication et de les décrire plus longuement.

Dans le cadre de l'étiologie, il nous paraît important de considérer les causes multiples qui peuvent favoriser les bronchopathies post-opératoires.

Ces facteurs peuvent tenir à l'opération, ou à l'opéré lui-même, c'est-à-dire au terrain, et enfin nous attachons une grande importance à un facteur extérieur ou plus exactement climatique et même peut-être épidémique.

I. — Facteurs dépendant de l'opéré.

1° AGE.

Les complications bronchiques post-opératoires peuvent se voir à tout âge. Nous avons en effet observé :

- 1 cas à 8 jours.
- 1 cas à 7 mois.
- 1 cas en dessous de 10 ans.
- 3 cas entre 10 et 20 ans.
- 16 cas entre 20 et 30 ans.
- 12 cas entre 30 et 40 ans.
- 11 cas entre 40 et 50 ans.
- 7 cas entre 50 et 60 ans.
- 7 cas au-dessus de 60 ans.

Il semblerait donc que ces complications soient plus fréquentes chez les opérés de moins de 40 ans. En fait, il ne nous apparaît pas que l'on puisse tenir cette assertion pour pleinement justifiée. Il est exact que RICKHAM, étudiant les complications respiratoires post-opératoires après appendicectomie chez l'enfant, a constaté leur fréquence et insisté sur leur gravité. Mais, 18 de nos observations concernent des malades entre 20 et 40 ans opérés pour tuberculose pulmonaire. C'est donc plutôt la maladie elle-même qui est prédominante chez de jeunes sujets et non les complications des actes opératoires qu'exige son traitement.

2° SEXE.

Les opérés du sexe masculin sont prédisposés indiscutablement aux complications bronchiques post-opératoires. L'abus du tabac,

l'éthylisme fréquent, l'état catarrhal des voies aériennes supérieures sont des facteurs dont le rôle doit être retenu comme favorisant ces complications.

Sur 59 malades :

29 sont du sexe masculin,

30 du sexe féminin (dont 18 après intervention thoracique pour bacillose et 2 sont des nourrissons).

Abstraction faite de ces 20 cas un peu particuliers, moins de 35 % des malades que nous avons eu à traiter pour complications bronchiques post-opératoires sont des femmes. Cependant, pour certains auteurs, le sexe féminin serait plus prédisposé : BÉRARD, SANTY et SOURNIA ont trouvé 12 % de complications chez l'homme et 25 % chez la femme.

3° PROFESSION.

La nature de l'activité professionnelle n'intervient guère que dans la mesure où elle prédispose aux irritations des voies respiratoires et où elle les entretient, créant ainsi un terrain favorable à l'apparition des complications post-opératoires.

Ainsi, les professions exposées aux intempéries ou exercées en plein air, paient un tribut particulièrement lourd : cheminots, agents de police, carriers, manœuvres... Il en est de même lorsque le travail a lieu dans une atmosphère insalubre ou empoussiérée.

Ces quelques notions générales trouvent leur développement dans les paragraphes suivants.

4° ANTÉCÉDENTS RESPIRATOIRES.

L'importance de ce facteur étiologique est évidente. Toute lésion pré-existante de l'appareil respiratoire fragilise la paroi bronchique et prédispose à une inflammation ou à une suppuration de la bronche dans la période post-opératoire.

L'observation n° 14 en est une démonstration particulièrement nette.

Nous retrouvons également chez l'enfant le rôle de ces antécédents respiratoires : il est frappant de voir dans la littérature que les observations d'atélectasies post-opératoires sont presque toujours observées chez des enfants asthmatiques ou allergiques

ou bien chez des dilatés bronchiques ou même après des épisodes récents de rhino-pharyngite (JEUNE, MATHEY, PALMER).

Notre cas n° 19 concerne un jeune homme de 21 ans au passé broncho-pulmonaire chargé, opéré sous rachi-anesthésie d'une hernie inguinale droite et qui n'en a pas moins fait au 5^e jour une inondation trachéo-bronchique particulièrement dramatique.

Chez 22 de nos malades sur 38 (abstraction faite de 21 cas de tuberculose pulmonaire) on retrouve des antécédents bronchiques ou plus rarement pulmonaires. Aussi nous paraît-il justifié de mettre l'accent dès maintenant sur l'importance de la préparation de ces malades à l'intervention et sur la surveillance stricte à laquelle ils doivent être soumis dès les premiers jours post-opératoires.

II. — Facteurs climatiques et saisonniers.

On est frappé à la lecture des cas publiés, par leur fréquence au cours des mois froids et humides de l'année. Le rôle favorisant des infections broncho-pulmonaires pré-existantes explique bien cette recrudescence hivernale. En effet, la majorité des futurs opérés présentent à cette période de l'année soit un banal épisode grippal ou rhino-pharyngé, soit une poussée saisonnière d'une infection chronique bronchitique.

Sur nos 59 malades, 12 ont été opérés et ont vu leur complication survenir entre le 1^{er} octobre et le 31 mars.

Nous sommes également frappés par le caractère presque épidémique que revêt parfois cette pathologie bronchique post-opératoire.

Nous relevons dans un même hôpital 5 malades qui ont eu des complications bronchiques en moins de 15 jours et ces 5 malades ont fait un tableau identique tant au point de vue clinique que bronchologique (n° 44, 46, 47, 48, 50). Il eut été intéressant, en présence d'une pareille série, d'avoir des cultures des sécrétions bronchiques pour connaître le germe en cause. Nous regrettons que cela n'ait pas pu être fait dans ces cas précis. MAY, se basant sur des cultures pratiquées à partir de crachats de bronchiteux chroniques, a trouvé une forte prédominance à la culture de pneumocoques et d'hémophilus influenzae. Parmi nos malades,

6 ont pu avoir de tels examens : dans 1 cas il s'agissait de streptocoques, dans 4 cas de pneumocoques, dans 1 cas d'une association bacilles de Pfeiffer-pneumocoques.

Ces prélèvements des sécrétions bronchiques nous paraissent mériter d'être faits systématiquement. En effet, ils doivent permettre, par l'étude de la résistance des germes aux antibiotiques, un traitement approprié à chaque cas et d'éviter ainsi les complications parenchymateuses qui sont, trop souvent, l'évolution de la complication bronchique initiale.

A côté des facteurs tenant soit à l'opéré, soit aux conditions extérieures, non moins importants sont l'acte opératoire, l'anesthésie et les quelques heures qui suivent immédiatement l'intervention.

III. — Facteurs tenant à l'opération.

1° NATURE DE L'INTERVENTION.

Jusqu'à ces dernières années, la chirurgie abdominale était indiscutablement celle à qui l'on attribuait les complications bronchiques post-opératoires les plus fréquentes. L'avènement puis l'extension de la chirurgie thoracique ont renversé les chiffres et c'est actuellement celle-ci qui est grevée le plus lourdement de ce type de complications. Les statistiques les plus récentes montrent, toutes, la place que les opérateurs accordent aux complications broncho-pulmonaires. Les chiffres que nous avons donnés au début de ce chapitre concernaient tous des interventions thoraciques sauf ceux de MALLET-GUY et RADEMAKER et ceux de HOLMES qui n'ont respectivement que 0,3 % et 1,3 % d'atélectasie après intervention de chirurgie générale. En particulier, la statistique de MALLET-GUY comprend 634 cas d'intervention biliaire sous anesthésie générale sans prémédication avec seulement 3 atélectasies ; 115 autres interventions abdominales non biliaires n'ont donné lieu à aucune atélectasie.

Tout au long de la littérature nous retrouvons la même prédominance des complications bronchiques dans la chirurgie thoracique. Les pourcentages atteignent parfois des chiffres élevés :

47 % (CLAGETT et DETERLING) ;

29.7 % (MATHEY) ;

mais descendent avec certains auteurs à 2,2 % (KAY, MEADE et HUGHES), chiffre qui nous paraît particulièrement favorable.

A l'intérieur même du cadre général de la chirurgie thoracique, il convient de distinguer des cas très divers : la fréquence des atélectasies post-opératoires est plus élevée dans les bronchiectasies et dans les suppurations broncho-pulmonaires que dans les autres affections : tumeurs, kystes hydatiques, tuberculose (BIOCCA et FEGIZ). Ce fait peut être attribué aux altérations de la muqueuse bronchique fréquentes dans les suppurations broncho-pulmonaires qui favorisent la stase des sécrétions et, par là même, l'occlusion des bronches des lobes restants.

Pour ce qui est du type de l'intervention, on peut remarquer que la fréquence des atélectasies est élevée surtout dans les résections segmentaires (CLAGETT et DETERLING).

A côté de l'atélectasie, l'inondation bronchique occupe en chirurgie thoracique une place non moins importante. MOODY, sur 125 opérés de bronchiectasie, enregistre 27 cas d'inondation bronchique avec 25 décès : c'est d'ailleurs là un chiffre particulièrement élevé car KENT n'a eu que 2 inondations sur 30 cas d'abcès pulmonaire, — BRADSHAW, 3 cas d'inondation bronchique mortelle sur 76 exérèses pour bronchiectasie. Les faits que nous avons colligés en chirurgie thoracique montrent la même prédominance des inondations trachéo-bronchique : 4 cas d'inondation trachéo-bronchique (n° 40, 42, 45, 51) après intervention pour tuberculose pulmonaire, 1 cas (n° 6) après péricardectomie, 1 cas seulement d'atélectasie vraie (œsophagectomie n° 27). Mais nous avons recueilli 18 cas du syndrome de bronchite aiguë post-opératoire, que nous individualisons, mais que d'autres auteurs auraient pu, selon leur orientation personnelle, classer parmi les inondations trachéo-bronchiques ou parmi les atélectasies.

Ces constatations rejoignent curieusement celles de L. EDEL, dans sa thèse (1936) : « Nous croyons qu'à l'avenir les accidents du type « poumon noyé » se verront avec prédilection dans la chirurgie pulmonaire, qu'elle soit directe ou indirecte ».

Dans la chirurgie thoracique, les facteurs prédisposant à l'encombrement des bronches sont l'affaissement de la paroi thoracique mais aussi les manipulations et compressions du poumon — quelle que soit la douceur du geste opératoire — qui sont le point de départ de réflexes d'hypersécrétion bronchique. NOR-

MAN ENDE publie 2 cas d'inondations mortelles immédiates après pneumonectomie pour cancer du poumon où l'autopsie a pu montrer l'atélectasie du poumon restant, paradoxalement accompagnée d'emphysème dans 1 cas ; mais surtout les coupes histologiques ont montré dans chaque cas l'hypersécrétion des cellules bronchiques, bourrées de mucus.

La large part faite, à juste titre, à la chirurgie thoracique ne doit pas cependant faire oublier que la chirurgie générale apporte son tribut aux complications bronchiques post-opératoires. Nous avons dans notre statistique personnelle :

- 8 cas de complications bronchiques graves après gastrectomie ;
- 9 cas après cure de hernie inguinale simple ;
- 9 cas après interventions abdominales diverses.

Nous relevons aussi — et il s'agit là de faits beaucoup plus rares :

- 1 atélectasie après sympathectomie lombaire et artériectomie iliaque survenant, il est vrai, chez un malade précédemment atteint d'un infarctus (n° 12) ;
- 1 atélectasie après intervention pour méningiome de la petite aile du sphénoïde (n° 15) ;
- 1 inondation trachéo-bronchique après exérèse d'un craniopharyngiome (n° 2).

Ces 2 derniers malades ont été opérés sous anesthésie locale : ce fait important paraît donc bien suggérer que dans certains cas une pathogénie nerveuse centrale peut être invoquée à l'origine des manifestations bronchiques anormales. Des cas d'atélectasies identiques à ceux-ci ont été décrits après les interventions nerveuses les plus variées : neurotomie rétro-gassérienne (RICARD) ; intervention sur la région ponto-cérébelleuse, la moëlle... Dans un ordre de faits assez analogues, STAJANO et SCANDROGLIO ont décrit des phénomènes de fluxion bronchopulmonaire survenant après hémorragie cérébrale ou lésion médullaire, ce qui leur permet de parler de réflexes neuro-végétatifs ayant pour point de départ une irritation des centres nerveux et aboutissant aux poumons. Ceci est à rapprocher de notre cas n° 2 dans lequel le malade avait été réopéré pour

évacuer un hématome extra-dural, complication locale de la première intervention neuro-chirurgicale. Il est possible d'admettre que l'hypersécrétion bronchique qui aboutit à l'inondation trachéo-bronchique ait été due essentiellement aux lésions de compression des centres nerveux par l'hématome extra-dural.

Il n'est pas jusqu'aux interventions de pratique ORL qui ne puissent réaliser des complications bronchiques ; aux Etats-Unis de très nombreux cas en ont été décrits autrefois après tonsillectomie sous anesthésie générale, des fragments d'amygdales, du sang et de la salive pouvant être inhalés dans les bronches en l'absence de tout réflexe tussigène jusqu'au réveil des malades.

Par contre, la chirurgie orthopédique est rarement à l'origine de complications bronchiques : la respiration facile de ces opérés, la liberté du jeu diaphragmatique et de la paroi abdominale, la réapparition rapide du réflexe tussigène et la reprise presque immédiate d'une alimentation normale nous paraissent être les facteurs favorables de cet état de chose.

Mais la chirurgie des malformations congénitales, pratiquée chez de tout jeunes enfants, souvent même chez des nouveau-nés, ne bénéficie pas de la même immunité. Nous avons eu connaissance d'une mort rapide par « poumon noyé » après fausse-route de la déglutition, chez un nourrisson heureusement opéré d'atrésie œsophagienne avec fistule œsophago-trachéale. Notre observation n° 8 concerne une soi-disant pneumonie de déglutition chez un bébé de 7 mois, opéré d'un bec de lièvre total, dont le pronostic fut transformé par la broncho-aspiration, et nous avons très récemment pratiqué des broncho-aspirations chez un nouveau-né de 8 jours, opéré de malformation trachéo-œsophagienne qui présentait une atélectasie lobaire supérieure droite : l'aspiration a ramené un épais bouchon muqueux ; en quelques instants l'état de l'enfant a été transformé (Obs. n° 5).

2° POSITION DU MALADE PENDANT ET APRÈS L'INTERVENTION.

La position du malade sur la table d'opération joue un rôle appréciable. Le decubitus latéral prolongé favorise le passage des sécrétions vers le poumon répondant au côté sur lequel le malade est couché. C'est en général de ce côté que se produira

la complication post-opératoire (A. SOULAS). On conçoit en effet que les liquides, soit qu'ils pénètrent dans les voies aériennes supérieures par une régurgitation silencieuse œso-trachéale qui passe facilement inaperçue, soit qu'ils proviennent d'une hyper-sécrétion bronchique ou de la vidange d'une suppuration pulmonaire contro-latérale, auront tendance à glisser le long de la carena puis de la bronche-souche la plus déclive. Si le malade ramené dans son lit reste immobile et en decubitus dorsal, ce sont les segments dorsaux et les lobes inférieurs qui seront le plus volontiers le siège des atélectasies post-opératoires. C'est pour éviter cet écoulement des sécrétions pendant l'intervention qu'OVERHOLT a proposé la position couchée sur le ventre en chirurgie thoracique. Il ne semble pas en avoir tiré des résultats bien supérieurs. Peu de chirurgiens l'ont suivi. Cependant A. DUMONT et D. HONORÉ la recommandent vivement pour le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Par contre, c'est dans la période post-opératoire que le changement fréquent de la position de l'opéré prend toute sa valeur : PALMER propose le « postural drainage » dès la 6^e heure après l'intervention, quand il est réalisable, ou au minimum le decubitus latéral alterné avec clapping. Alors qu'il déconseille la position d'OVERHOLT, P. SANTY insiste sur l'importance de faire asseoir et remuer ces opérés dès qu'ils sont conscients et malgré l'apathie dont ils font preuve bien souvent. Nous ne voulons pas aller plus loin ici ; nous réservant d'étudier plus complètement cette question dans le chapitre de thérapeutique.

Enfin il faut signaler la possibilité, rare d'ailleurs, d'atélectasie par coudure de la bronche lobaire supérieure après résection de la pyramide basale inférieure, résection du lobe moyen ou de la lingula. Le manque de point d'appui antérieur laisse basculer le lobe en avant et en bas. Une telle complication se traduit par l'apparition rapide d'une atélectasie lobaire supérieure. La cause doit en être suspectée immédiatement, elle est confirmée par l'endoscopie qui montre un aplatissement transversal de la bronche, presque une cassure. C'est par la position déclive que MATHEY et OUSTRIÈRES proposent de traiter préventivement cette complication jusqu'à ce que la symphyse apicale soit obtenue. Lorsqu'elle est précocement reconnue, la position en decubitus dorsal avec très forte déclive suffit parfois à ramener le lobe en position normale. La position couchée du côté

droit favorise le déplacement du cœur et du médiastin à droite et peut suffire à provoquer une atélectasie (WEBB, FORSTER, GILBERT). On peut également incriminer la position de Trendelenburg qui, par la mobilisation des viscères abdominaux, favorise le collapsus des bases pulmonaires, et d'autre part facilite au maximum les régurgitations œsophago-trachéales.

3° ANESTHÉSIE.

Les idées sur le rôle de l'anesthésie dans l'apparition des complications bronchiques post-opératoires ont évolué en trois périodes successives.

L'anesthésie générale, soit à l'éther, soit au chloroforme, a d'abord été considérée comme devant supporter la responsabilité de ces complications. On l'accusait de refroidir l'air alvéolaire et bronchique, de prédisposer aux vomissements et par conséquent à l'inhalation de particules alimentaires vomies dans les bronches.

Puis ont été publiées, de plus en plus nombreuses, des observations d'atélectasie ou d'inondation trachéo-bronchique après anesthésie locale ou rachi-anesthésie.

Il est, à l'heure actuelle, indéniable que l'essor pris par l'anesthésiologie a permis, grâce aux techniques nouvelles, d'aborder des interventions qui, jusque là, avaient été écartées du domaine opératoire. Mais, en contre-partie, il semble qu'un grand nombre de complications bronchiques post-opératoires puissent être rattachées aux techniques modernes d'anesthésie.

SANTY, BÉRARD et SOURNIA, sur 182 lobectomies, constatent d'importantes différences dans la fréquence des atélectasies en fonction du mode anesthésique : 9 % d'atélectasies sous anesthésie locale, 25 % sous rachi-anesthésie et un pourcentage identique sous anesthésie générale. Cette opinion est controuvée par DRIPPS qui fournit les chiffres de 4 % d'atélectasies sous anesthésie générale par inhalation, et 5 % sous rachi-anesthésie. Parmi les malades de notre statistique, 2 seulement ont fait une complication broncho-pulmonaire post-opératoire après rachi-anesthésie (n° 3 19) soit 3,5 % de nos cas, et 6 après anesthésie locale soit un peu plus de 10 %. Encore faut-il préciser que sur ces 6 cas, 2 anesthésies locales ont été faites pour intervention neuro-chirurgicale et nous avons dit plus haut que la complication bronchique doit être rattachée plus vraisemblablement

à une action nerveuse directe. Ainsi 86 % de nos malades ont fait leur complication bronchique après anesthésie générale avec ou sans intubation trachéale.

Nous ne pouvons malheureusement pas fournir le pourcentage des malades qui ont fait des complications en fonction du mode d'anesthésie utilisée, mais nous avons cependant tendance à considérer que la part qui revient à l'anesthésie générale est très nettement plus lourde que celle de la rachi-anesthésie et de l'anesthésie locale.

Quels sont donc les facteurs que l'on peut invoquer à l'origine des complications bronchiques ? Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement ici sur les propriétés pharmacodynamiques des divers anesthésiques ou sur la pathogénie de leur action bronchique mais nous voudrions cependant étudier quelques faits qui nous paraissent dignes d'attention.

I. Techniques de l'anesthésie.

De nombreux auteurs (MALLET-GUY, RADEMAKER, SANTY, BÉRARD, SOURNIA) pensent que l'agent employé pour l'anesthésie générale n'a aucune influence. LABORIT cependant considère que l'éther est de façon très fréquente à l'origine de bronchorrhées séreuses gênantes. Il agirait comme facteur de vaso-dilatation bronchique au même titre que l'anesthésie profonde avec dépression respiratoire génératrice d'hypercapnie, l'effet broncho-sécréteur étant la conséquence de la vaso-dilatation bronchique. Le cyclopropane, pour L.-D. EERLAND, joue également un rôle nocif en contribuant à provoquer un spasme des bronches mineures et un gonflement de la muqueuse bronchique, ce qui lui a fait rejeter l'utilisation de ce gaz pour l'anesthésie des malades qui ont déjà des symptômes de bronchite chronique. JONES et BURFORD ont décrit quelques cas d'atélectasie massive consécutive à l'anesthésie au cyclopropane. Ils ont exposé leur opinion sur l'origine de cette complication en fonction de l'agent anesthésique dans un travail très documenté. Pour PALMER, les barbiturates jouent un rôle identique à celui du cyclopropane.

Notre expérience ne nous permet pas de juger de l'action du cyclopropane, car aucun de nos malades n'a eu un tel mode d'anesthésie.

Sur 51 anesthésies générales, 10 ont été faites sous éther seul, 6 ont eu une association barbiturate-éther, 35 ont eu une asso-

ciation barbiturate-curare. Nous ne pouvons donc tirer aucune conclusion sur le rôle défavorable éventuel d'un des agents anesthésiques employés, mais nous aurions plutôt tendance à rejoindre l'opinion de SANTY et MALLET-GUY. Un fait cependant se détache, c'est que 35 malades ont reçu du curare, soit 67 % des malades ayant eu une anesthésie générale.

Le curare a des avantages multiples en anesthésie et nous n'en disconvenons pas (relaxation musculaire, silence abdominal, diminution de la quantité d'anesthésique nécessaire, etc.) mais ce qui est un avantage pendant l'intervention devient un inconvénient dans les suites post-opératoires immédiates. Le curare diminue l'amplitude des mouvements diaphragmatiques, et parfois les supprime, augmente les sécrétions salivaires et bronchiques, déprime le centre respiratoire (DE JESUS ZERBINI) ; il est bronchoplégique et, par conséquent, favorise la stase des sécrétions bronchiques. Il inhibe le tapis roulant ciliaire de la muqueuse bronchique et, paralysant le jeu normal du larynx, permet la régurgitation œso-trachéale. Une partie de ces inconvénients peut être palliée par la détubation après la récupération des réflexes laryngés, et la surveillance respiratoire de l'opéré. DE JESUS ZERBINI, étudiant une statistique de 958 opérations dont 800 sans curare et 158 avec curare, a relevé 2,75 % d'atélectasie dans le premier cas, 10,7 % dans le second cas.

FOREGGER a eu lui-même un cas de mort post-opératoire chez une malade qui a reçu une forte dose de curare pendant l'intervention. La mort est survenue par atélectasie massive bilatérale 8 heures plus tard malgré la respiration artificielle ; à aucun moment il n'y a eu récupération de mouvements respiratoires spontanés. Pour l'auteur américain, un seul élément d'explication : la curarisation prolongée. Certains malades paraissent plus sensibles au curare que d'autres. Nous pensons que la curarisation comporte de lourds inconvénients sur le plan broncho-pulmonaire et qu'elle ne doit pas être systématique quand le type d'intervention ne le nécessite pas.

Il reste bien entendu que les avantages que l'on peut retirer du curare doivent faire passer outre à ces risques éventuels mais imposent une surveillance d'autant plus attentive des suites opératoires.

Il reste enfin une manœuvre anesthésique qui mérite une place dans ce chapitre étiologique, nous voulons parler de l'intubation.

EERLAND, PALMER, MÉTRAS, insistent sur l'irritation mécanique directe de la sonde d'intubation sur la muqueuse bronchique, entraînant des réflexes de spasme bronchique et d'hyper-sécrétion. Pour STAJANO et SCANDROGLIO, ces réflexes broncho-pulmonaires peuvent entraîner une « fluxion pulmonaire immédiate » au même titre que les réflexes viscéro-pulmonaires de l'acte opératoire. En réalité, il faut distinguer 2 cas différents : celui de l'adulte et celui de l'enfant. Chez ce dernier, les bronches sont d'un calibre minime. L'introduction, volontaire en chirurgie pulmonaire, ou accidentelle de la sonde d'intubation dans l'une ou l'autre des bronches-souches peut déclencher un œdème traumatique suffisant pour provoquer l'apparition d'une atélectasie. D'autre part, les risques d'encombrement bronchique sont beaucoup plus grands chez l'enfant que chez l'adulte et l'hyper-sécrétion due à la sonde peut provoquer rapidement un encombrement bronchique d'allure clinique dramatique. Chez l'adulte, si les sondes d'intubation peuvent aussi provoquer une réaction d'œdème, étant donné le calibre important de la trachée et des bronches-souches, celui-ci n'a pas, en pratique, de retentissement sur la ventilation. Cependant, l'usage inversé de la sonde de Carlens peut provoquer un œdème de l'orifice lobaire supérieur droit, point de départ d'une atélectasie complète du lobe (MATHEY et OUSTRIÈRES).

De tels incidents peuvent être évités par une technique d'intubation correcte. En outre, l'auscultation des deux poumons après la mise en place de la sonde d'intubation ordinaire permettra de vérifier que l'on n'a pas intubé une bronche-souche provoquant ainsi les conditions expérimentales d'une atélectasie pulmonaire contro-latérale.

A côté de ces faits, nous avons eu l'occasion de traiter deux complications graves dues à l'usage de la sonde d'intubation. Une première fois nous avons été appelés d'extrême urgence pour retirer par bronchoscopie un fragment de sonde de Carlens qui s'était rompue au moment de la détubation. Le deuxième cas est celui d'une malade (observation n° 58) à qui il fallut faire d'urgence au 2^e jour une trachéotomie. Cette opérée avait été intubée avec une sonde d'un calibre trop élevé et avait fait une laryngo-trachéite œdémateuse réalisant un tableau clinique inquiétant. MATHEY publie deux cas identiques survenus chez l'enfant après intubation trachéale difficile.

II. — *Pré et post-médication.*

Elles mettent en jeu de nombreux produits qui peuvent être des facteurs non négligeables de complications bronchiques post-opératoires.

a) *Les opiacés*, l'atropine (ou la scopolamine : PALMER) en excès, ont été accusés par CHEVALIER JACKSON d'être une cause fréquente d'obstruction bronchique : il estime qu'ils agissent de deux façons différentes pour accroître la cohésion et l'adhérence des sécrétions et des exsudats. Ces drogues inhibent la sécrétion séreuse normale qui dilue les exsudats inflammatoires et favorisent ainsi la formation de corps étrangers endogènes adhérents aux parois bronchiques, pouvant réaliser dans certains cas des croûtes à la surface des bronches. Un second mode d'action est la suppression du réflexe de toux, « chien de garde des poumons », et du tapis roulant ciliaire des bronches.

Pour NORMAN ENDE, la pré-médication diminue les réflexes tussigènes, et produit par conséquent la stase bronchique au moment même où la sécrétion bronchique est au maximum. Le cercle vicieux aboutit ainsi à l'hypoxie, elle-même facteur d'hypersécrétion bronchique.

Il en résulte finalement une accumulation des sécrétions et des exsudats. Pourtant SWYNGHEDAUW et LAINÉ ont guéri des broncho-pneumonies post-opératoires de l'enfant par l'atropine. Ils sont convaincus que cette médication peut rendre de grands services en raison de son action broncho-dilatatrice et du fait qu'elle tarit les sécrétions bronchiques. L'administration d'opiacés au moment du réveil, en calmant les malades, les empêche de tousser et de cracher, de bouger et de remuer dans leur lit, et provoque en fin de compte un certain degré de bronchoplégie et de retard à l'évacuation des sécrétions (SANTY).

D'autres auteurs, estimant que l'on ne peut pas compter sur la toux réflexe pour prévenir ou faire cesser un encombrement, font appel à la toux volontaire et préfèrent calmer les malades et supprimer avec les opiacés la douleur qui est l'obstacle majeur à cette toux volontaire. Du mieux-être général de l'opéré découle une amélioration respiratoire grâce à la liberté de l'arbre trachéo-bronchique (MATHEY).

b) *Les drogues lytiques et anti-histaminiques*. Nous n'avons aucune pratique personnelle des ganglioplégiques. Aucun de

nos opérés n'en ayant reçu pendant ou après l'intervention. Les avis sont d'ailleurs partagés à leur sujet. S. FORSTER, MAYER et BLUM disent n'avoir observé aucune complication pulmonaire chez leurs opérés thoraciques hibernés, en particulier ni bronchorrhée ni atélectasie. Chez 50 potentialisés, il n'ont eu à faire que trois fois des broncho-aspirations pour lever une atélectasie qui n'avait pas cédé spontanément, alors qu'ils ont eu à faire 32 aspirations par sonde endo-trachéale et trois bronchoscopies pour 34 opérés non potentialisés. Par contre, un avis opposé est donné par G. DELAHAYE qui a constaté dans les suites opératoires de malades ayant reçu des agents lytiques, une fréquence inusitée d'hypersécrétion bronchique obligeant à des aspirations répétées et ce pendant plusieurs jours. Dans l'un des cas, l'hypersécrétion bronchique fut tellement abondante qu'elle nécessita une trachéotomie qui n'empêcha pas la mort du malade par bronchopneumonie.

LABORIT considère la vaso-dilatation bronchique comme une conséquence presque obligée de la neuroplégie, de même que le blocage préférentiel du système adrénergique qui favorise la prédominance vagale. Celle-ci élève le tonus broncho-moteur ; il en découle une gêne expiratoire qui favorise l'hypercapnie, donc la vaso-dilatation bronchique et secondairement la bronchorrhée, celle-ci gênant la ventilation et entraînant le cercle vicieux.

Une seconde conséquence indirecte de l'augmentation du tonus broncho-moteur est la surcharge du cœur droit, surcharge encore aggravée par les perfusions veineuses trop abondantes.

En ce qui concerne les anti-histaminiques de synthèse, leur emploi en clinique est unanimement considéré comme atténuant le spasme bronchique en raison de leur action broncho-dilatatrice. Leur action sur les sécrétions bronchiques est moins bien élucidée. Il semble qu'ils puissent en diminuer l'abondance au détriment peut-être de leur fluidité.

Les études pharmaco-dynamiques et l'application en aérosols auraient montré, après une première phase d'assèchement bronchique, une phase réactionnelle d'hyper-sécrétion notable.

LABORIT, pour son compte, rattache une part importante de l'hyper-sécrétion bronchique au cours de l'hibernation artificielle à l'usage des anti-histaminiques et, sans renoncer à l'emploi de cette médication, il combat systématiquement l'hyper-sécrétion chez ses opérés par des aérosols vaso-constricteurs.

c) *Les perfusions.* De nombreux opérés ont besoin, au cours ou après des interventions hémorragiques ou shockantes, d'une rééquilibration de leur volume sanguin. Les bienfaits de la réanimation bien conduite ne sont plus à signaler mais nous voulons insister sur le danger d'un excès d'apport liquidien per ou post-opératoire.

L'excès des perfusions intra-veineuses, quelle que soit la nature du liquide injecté (sang, plasma, sérum à grosses ou à petites molécules), peut entraîner des complications bien connues sur le plan cérébral (œdème cérébral).

Des complications non moins graves peuvent avoir lieu dans la sphère cardio-pulmonaire. JENKINS et MAIER ont insisté sur cet aspect particulier. Cliniquement, elles apparaissent rapidement dans les minutes ou les heures qui suivent la transfusion. La cyanose et la dyspnée sont extrêmement marquées. L'aspiration bronchique ne ramène pratiquement rien et ne soulage pas le malade et la mort, lorsqu'elle survient, permet de reconnaître les lésions pulmonaires. Les deux poumons sont hépatisés, mais les alvéoles se distendent quand on les insuffle d'air, il s'agit donc bien d'une atélectasie. Pour JENKINS aussi bien que pour MAIER et GARRAUD, le phénomène essentiel est une stase sanguine pulmonaire s'accompagnant de modification de perméabilité de la membrane alvéolaire qui permet la constitution d'un œdème alvéolaire. Cette hydropneumothorax s'évacue par les bronches au niveau desquelles se produit en outre, par transsudation capillaire, une hypersécrétion bronchique. Ainsi tout concourt à l'anoxie et, dans les cas graves, la mort est due à l'insuffisance de la surface d'échange respiratoire. Une opinion très proche est soutenue par BAUMANN, ALLUAUME et LABORIT étudiant la question surtout sous l'angle de l'hibernation pensent que les accidents d'hypersécrétion bronchique peuvent être imputés à une réanimation trop abondante et massive, surtout si elle est pratiquée chez des sujets insuffisamment hibernés ou au moment de la déshibernation. Dans ce dernier cas, la vasoplégie cessant, la capacité vasculaire diminue et l'œdème bronchique apparaît très facilement. Que l'on pousse l'hibernation devant l'apparition de la complication, et l'encombrement bronchique cesse très rapidement.

Quelques groupes de malades sont particulièrement prédisposés à de telles complications et souvent à la suite de perfusions

liquidiennes apparemment peu abondantes. Il s'agit tout d'abord des cardiaques et des rénaux.

Chez l'enfant la réanimation doit être faite au cours de l'intervention en s'aidant d'une estimation permanente de la perte sanguine par la pesée des compresses et la mensuration du sang recueilli par l'aspirateur, faute de quoi, la surcharge circulatoire apparaît rapidement. Le jeune enfant présente une capacité vasculaire faible, le rôle de réservoir du système veineux est minime et tout excès d'apport entraîne une rupture de l'équilibre et une transsudation plasmatique qui se fait à la fois au niveau des alvéoles et au niveau des bronches (MATHEY).

Une autre catégorie d'opérés a tout particulièrement besoin d'une rééquilibration prudente, ce sont les opérés pulmonaires. La suppression de tout ou partie d'un poumon entraîne la disparition brutale d'une quantité plus ou moins importante du réservoir vasculaire pulmonaire : étant donné le rapport constant qui existe entre la grande et la petite circulation, augmenter trop brusquement la première c'est entraîner la surcharge du cœur droit, l'hypertension pulmonaire au niveau du système vasculaire pulmonaire restant et par contre-coup l'inondation alvéolo-bronchiolaire. BIOCICA et FEGIZ vont jusqu'à parler dans ces cas, comme ressource ultime, de la réduction de la masse sanguine par saignée malgré les risques inhérents à ce procédé. Le calcul du volume sanguin pré et post-opératoire permettra de remplacer en toute connaissance de cause le liquide perdu et d'éviter tout accident de surcharge (MALLET-GUY).

d) Nous ne voulons pas clore ce chapitre étiologique sans dire un mot du rôle possible du déséquilibre de certains électrolytes comme facteur favorisant des complications bronchiques post-opératoires.

Le déficit du Potassium représente à notre avis une cause adjuvante des bronchoplégies, de la paralysie du système ciliaire bronchique et, par là même, de la stase bronchique.

A notre connaissance, aucune étude sur les troubles de la kaliémie n'a été poussée sur ce plan, mais nous ne voyons pas pourquoi les hypokaliémies, qui provoquent une diminution du tonus de la fibre musculaire lisse intestinale et même de la fibre musculaire striée, ne produiraient pas une action identique au niveau de la fibre musculaire lisse trachéo-bronchique. Le

Potassium agit en tant qu'intermédiaire chimique dans les fonctions neuro-végétatives, en particulier au niveau de la plaque motrice dont le fonctionnement nécessite un rapport $\frac{K}{Ca}$ constant.

PLATTNER cite, sans y insister, parmi les symptômes cliniques de l'hypokaliémie des troubles respiratoires plus ou moins impressionnants dont certains ont pu causer la mort par asphyxie. Nous pensons donc que le dosage du Potassium sanguin est un examen qui devrait être pratiqué chez tout opéré présentant des troubles de l'excrétion bronchique.

Dans un ordre de faits analogues, la stabilité du *pH* des sécrétions bronchiques paraît jouer un rôle prépondérant dans le maintien de leur fluidité ; tout ce qui le modifierait pourrait augmenter la viscosité et favoriser la stase et l'encombrement bronchique.

CHAPITRE II

DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Il n'est pas dans le cadre de cette étude, avant tout consacrée à la clinique et au traitement, d'entrer dans de longues considérations anatomo-pathologiques sur des faits qui n'ont, en eux-mêmes, aucune spécificité. Qu'il soit post-opératoire ou dû à un corps étranger, un trouble de la ventilation, atélectasie ou emphysème, offrira les mêmes caractères généraux, macroscopiques ou histologiques. Des nuances se marqueront seulement dans l'intensité des réactions vaso-motrices ou dans l'importance des signes inflammatoires... Il faudrait, pour les décrire plus en détail, une documentaion anatomique qui n'a pu être recueillie dans l'ensemble de nos observations. Il en est de même pour les lésions bronchiques de l'inondation trachéo-bronchique ou du syndrome bronchique post-opératoire.

Aussi est-il apparu préférable de réduire cet exposé à quelques notions fondamentales, dont le rappel sera aussi utile pour l'appréciation des théories pathogéniques que pour l'application à la clinique (1).

(1) Quelques points de l'histophysiologie bronchique normale méritent également d'être rappelés ici. Mais il ne nous paraît pas nécessaire d'en faire une longue étude, des monographies très détaillées lui ayant été consacrées ces dernières années, par POLICARD et GALY, BARIÉTY, M. LÉVY et PAILLAS, ENGSTRÖM, HUIZINGA, et tout récemment par P. VAN DE CALSEYDE. Nous désirons seulement faire un très bref schéma de la structure bronchique dans la mesure où cela permettra une meilleure compréhension des différentes pathogénies des complications broncho-pulmonaires post-opératoires et des lésions histologiques qui en sont le substratum.

L'arbre aérien est divisé dans les travaux classiques (POLICARD et GALY) en trois segments : les conduits aériens pourvus de pièces cartilagineuses : trachée et bronches ; des conduits dépourvus de cartilage : les bronchioles ; enfin les canaux alvéolaires qui déjà font partie du parenchyme pulmonaire.

La paroi de la trachée et des grosses bronches comporte deux tuniques essentielles : la muqueuse et la tunique fibro-cartilagineuse séparées par une sous-muqueuse. Autour de ces tuniques se dispose l'adventice ou péri-bronche en continuité avec les tissus voisins, dispositif de mobilité essentielle de la bronche. La muqueuse est revêtue en surface d'un épithélium pluri-stratifié

L'étude anatomo-pathologique, en liaison avec la clinique, peut être basée sur trois éléments : l'aspect radiologique des lésions, l'endoscopie qui fournit des renseignements très intéressants mais limités aux grosses bronches et naturellement, enfin, les autopsies qui permettent de juger de l'aspect macroscopique et de préciser les caractéristiques histo-pathologiques des lésions. Les autopsies de sujets ayant présenté des complications bronchiques post-opératoires sont peu fréquentes et pour notre part nous n'avons qu'un cas dans lequel une autopsie a pu être faite, mais elle n'a malheureusement pas comporté l'examen histologique des bronches. Nous nous baserons donc surtout pour cette étude sur les rares descriptions que nous avons trouvées dans la littérature. En ce qui concerne les données radiologiques et endoscopiques, ne seront rapportés ici que quelques faits d'ordre général, car une étude plus complète aura sa place au chapitre clinique.

bordé de cellules ciliées. Ces cellules jointes à leur surface par une cuticule, portent des cils nombreux qui battent d'un mouvement rythmique et parfaitement synchronisé d'un bout à l'autre de l'arbre respiratoire. Ils représentent le mécanisme moteur du tapis roulant qui remonte de façon continue et régulière de l'extrémité distale des plus fines bronches vers le larynx. C'est cette action ciliaire qui assure régulièrement le rejet des sécrétions muqueuses et des corps étrangers microscopiques inhalés avec l'air respiré.

Le chorion contient une puissante « membrane élastique interne » à disposition longitudinale qui soulève la muqueuse en plis longitudinaux d'un aspect caractéristique.

La couche musculaire lisse bronchique, très peu développée au niveau des bronches à cartilage, présente au contraire une épaisseur considérable au niveau des bronchioles où elle prend le nom de muscle de REISSESEN. Cette musculature dont l'action est discutée au niveau des grosses bronches (existe-t-il ou non un péristaltisme, DI RIENZO ; O. WYSS ; HUIZINGA ; WESTERMARK) intervient surtout au niveau des bronchioles : contraction, spasme, très vraisemblablement péristaltisme.

Les formations sécrétrices comprennent des cellules caliciformes qui sécrètent le mucus et des glandes qui sont muqueuses, séreuses ou mixtes. Il s'y ajoute de façon permanente une transsudation séreuse alvéolaire qui se draine par les bronches. Le fonctionnement des glandes bronchiques semble dépendre du système nerveux sans que l'on puisse reconnaître de façon indiscutable la part qui revient au pneumogastrique et au sympathique. La sécrétion muqueuse paraît être surtout sous la dépendance de réflexes d'axones à point de départ bronchique (irritation mécanique ou chimique).

La paroi bronchique présente dans son épaisseur plusieurs couches de tissu conjonctif lâche (chorion, sous-muqueuse, péribronche) qui se laissent facilement distendre par le liquide transsudé : ce qui explique l'apparition rapide d'œdème dans les inflammations bronchiques. La paroi possède de riches réseaux capillaires dont la dilatation active ou passive explique la coloration rouge-foncé, carminée, si caractéristique de la plupart des bronchopathies post-opératoires.

Etude radiologique des lésions.

Les examens radiographiques permettent bien souvent d'intéressantes constatations sur la nature des lésions en cause. Mais pour qu'ils aient toute leur valeur il faudrait qu'ils soient réalisés de façon systématique chez tous les opérés dès le lendemain de l'intervention. On pourrait ainsi, de l'avis de STAJANO et SCANDROGLIO mettre en évidence dans un nombre de cas important des lésions d'atélectasies partielles, uni ou pluri-segmentaires spontanément réversibles. Ces examens radiologiques répétés sont dans la majorité des cas impossibles.

Même chez les opérés qui présentent un tableau de complication bronchique post-opératoire, un examen radiographique n'est pas toujours fait : l'allure dramatique du tableau, l'intensité de la cyanose et de l'asphyxie imposent très souvent de réaliser le geste thérapeutique immédiatement plutôt que de perdre de précieux instants et de mobiliser un tout récent opéré pour une radiographie thoracique. De plus, le diagnostic est en lui-même suffisamment éclairé par la scène clinique pour que le traitement soit entrepris sans examens complémentaires. Nous songeons en particulier aux cas d'inondation trachéo-bronchique, aux syndromes de bronchite aiguë à forme majeure.

Quand on a eu la possibilité de faire une radiographie, on peut se trouver en présence de plusieurs types de lésions.

On bien la radiographie montre une image de condensation rétractile, homogène, pouvant occuper tout un poumon ou n'être que lobaire. A cette condensation s'ajoute le pincement intercostal, l'ascension diaphragmatique, l'attraction du cœur et du médiastin. D'autres fois, souvent quand le tableau clinique n'apparaît que vers le 3^e ou 4^e jour, l'image est celle d'une condensation, sans rétraction vraie, aux limites moins nettes, traduisant l'infection du parenchyme surajoutée aux complications bronchiques primitives.

L'emphysème d'un lobe, associé ou non à l'image de condensation du reste du poumon, peut également se voir (obs. n° 5) mais beaucoup plus rarement que les condensations.

Enfin, bien souvent, il n'existe pas d'image parenchymateuse mais simplement un épaississement des hiles et des travées

bronchiques avec un aspect radiologique de broncho-alvéolite plus ou moins étendue.

Si l'on suit par des radiographies répétées l'évolution de ces aspects anatomo-radiologiques, on est frappé par leur caractère labile, sauf si une infection vient compliquer la lésion primitivement aseptique. 12 à 24 heures après la broncho-aspiration, parfois moins, le parenchyme a repris non seulement sa clarté normale, mais ne conserve aucune trace de la lésion (P. GALY). Spontanément, la lésion peut rétrocéder à la suite d'un effort de toux, d'une mobilisation un peu énergique : au cours de la

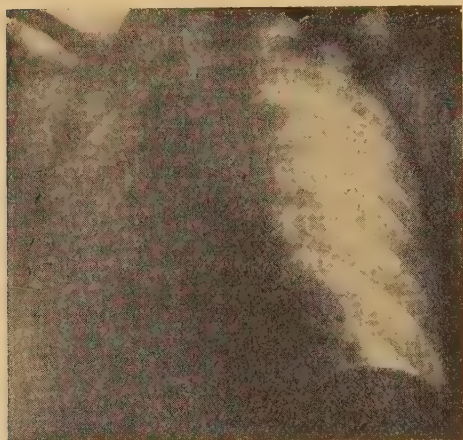


Fig. 1 (obs. n° 4). — Radiographie typique d'atélectasie post-opératoire massive: voile homogène de tout le poumon droit; pincement costal; surélévation de l'hémi-diaphragme; attraction du médiastin et du cœur; incurvation de la trachée dont la clarté est visible (sur le cliché) à gauche de la colonne vertébrale. Disparition complète de tous les signes radiographiques après broncho-aspiration.

mobilisation d'un malade sous l'écran radioscopique, SANTY voit disparaître l'image d'atélectasie qui motivait l'examen.

Si au contraire la lésion s'infecte, on peut la voir se densifier, perdre son caractère homogène, se creuser parfois d'une cavité ou d'abcès à logettes multiples; un épanchement pleural peut se constituer et augmenter encore la difficulté de l'interprétation radiologique (obs. n° 11).

Données endoscopiques.

L'aspect endobronchique apporte à un observateur exercé des renseignements du plus haut intérêt anatomo-pathologique. C'est parfois dès la trachée, plus souvent à partir des grosses bronches que l'on rencontre des sécrétions. Il peut s'agir de

sécrétions visqueuses, gommées, parfois rouillées, sanglantes, ou bien d'une sérosité aérée, mousseuse, qui s'écoule par un orifice lobaire ; ou bien de muco-pus verdâtre, épais et adhérent. Parfois très peu de chose, quelques centimètres cube ; parfois au contraire une énorme quantité de liquide est retirée. La muqueuse bronchique apparaît rouge, enflammée, œdématisée, réalisant une bronchite soit diffuse, soit circonscrite, soit dispersée (A. SOULAS). Il est exceptionnel que le calibre bronchique diminué fasse penser à un spasme, mais on peut voir des sténoses inflammatoires, ou des aplatissements souples, traduisant l'élévation temporaire du diaphragme (E. HUIZINGA). Il sera toujours intéressant de noter aussi la mobilité de la paroi bronchique, la béance des orifices de division, et sur le plan physio-pathologique l'intensité du réflexe tussigène, la répartition topographique des amas muqueux. Tous ces points seront envisagés plus en détail au chapitre clinique.

Données anatomo-pathologiques post-mortem.

Les autopsies de malades morts de complications bronchiques post-opératoires sont heureusement peu fréquentes, car ces complications n'ont par elles-mêmes que rarement une issue fatale.

NORMAN ENDE a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de quatre malades morts dans les heures qui ont suivi l'intervention, d'asphyxie par hyper-sécrétion bronchique.

Dans un cas, il existait une atélectasie pure complète du poumon gauche. Dans deux cas, il y avait association d'atélectasie et d'emphysème : les zones atélectasiées occupaient les segments dorsaux, les zones d'emphysème, les segments antérieurs des poumons. Enfin, dans un dernier cas, au contraire, les poumons étaient gros, crépitants, emphysémateux dans leur ensemble. La coupe des bronches et de la trachée donnait issue à un liquide épais, visqueux, adhérent à la paroi, obstruant en totalité l'arbre trachéo-bronchique, remontant même dans un cas jusqu'aux cordes vocales, s'étendant à la périphérie jusqu'aux bronchioles les plus fines. L'examen microscopique des segments bronchiques prélevés montrait une inflammation diffuse de la paroi, des signes nets d'hypersécrétion des glandes

muqueuses et des cellules caliciformes. Dans un cas où la mort avait eu lieu 12 heures après l'intervention, il existait déjà des foyers disséminés bronchopneumoniques.

Dans d'autres éventualités, le poumon apparaît à l'ouverture de la cage thoracique rouge vineux, rétracté, hépatisé et c'est dans ces cas que les coupes histologiques montrent un épaississement interstitiel inter-alvéolaire par engorgement capillaire et par diffusion d'un liquide séreux bourré de globules rouges et de polynucléaires ainsi que de grosses cellules macrophages. Cet épaississement des cloisons inter-alvéolaires comprime les alvéoles dont la lumière peut disparaître complètement sur de larges champs de la coupe. On bien la lumière alvéolaire restante est, elle aussi, remplie par les mêmes éléments qui ont traversé la paroi, auxquels s'ajoute une desquamation de l'endothélium de revêtement.

Cet aspect d'apoplexie rétractile est différent du tout au tout de l'atélectasie vraie qui se caractérise par l'affaissement et la coloration bleue violâtre du parenchyme pulmonaire qui ne crépite plus, tombe au fond de l'eau mais qui reprend sa morphologie normale quand on l'insuffle. On ne trouve aucune réaction inflammatoire du parenchyme. Les alvéoles sont privées d'air et leur revêtement est constitué par de petites cellules cubiques, tout au moins à un stade plus tardif et considéré par GALY comme déjà irréversible.

Cet état est rarement retrouvé sur les pièces d'autopsie ; il correspond mieux, le plus souvent, à des atélectasies d'étiologie médicale. Même lorsqu'on peut invoquer à l'origine de la complication bronchique post-opératoire une obstruction mécanique, en quelques heures se constituent des lésions de fluxion, d'œdème et de suffusion intra-alvéolaire réalisant le type de la pneumonie réticulée hypertrophique de DELARUE.

Dans un seul de nos cas une autopsie a été faite (obs. n° 27). Il s'agissait d'une atélectasie pulmonaire gauche après œsophagectomie qui avait persisté après plusieurs broncho-aspirations et s'était infectée. La mort est survenue 4 mois 1/2 après l'intervention, alors que l'image d'atélectasie demeurait inchangée. La vérification montra que le poumon gauche à l'ouverture du thorax était atélectasié dans toute sa hauteur, surtout au niveau du lobe inférieur. Le parenchyme était rétracté, rougeâtre... La coupe des bronches les montrait plei-

nes de pus ; il existait des petits foyers de suppuration dans les parois bronchiques et autour des bronches.

Ces constatations sont intéressantes, car elles montrent bien que l'infection constitue, en somme, le principal danger des complications broncho-pulmonaires de la chirurgie. Cette notion méritera d'être développée dans toute la mesure possible lorsqu'il s'agira de faire, par un bilan pré-opératoire minutieux, la prévention de l'infection post-opératoire ou d'assurer le traitement des complications déclarées.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La recherche des circonstances étiologiques et l'inventaire des conditions d'apparition des bronchopathies post-opératoires nous ont montré leur multiplicité et leur diversité. L'étude clinique confirmera la variété et le polymorphisme de ces syndromes. Il est donc justifié d'escompter *a priori* la complexité des mécanismes pathogènes mis en jeu selon l'intervention de tels ou tels facteurs étiologiques et leur intrication — ou leur association — pour réaliser telle ou telle forme clinique. L'erreur, croyons-nous, de certains auteurs n'a pas été de fond, car les phénomènes observés et décrits par eux sont assurément exacts, mais de forme : vouloir faire entrer dans un cadre pathogénique étroit et rigide des manifestations dues à des causes aussi nombreuses et d'expression clinique aussi diversifiée.

Il n'y a pas, à notre sens, une pathogénie unique des bronchopathies post-opératoires, mais des mécanismes variés qui peuvent — certes — intervenir isolément, mais plus souvent s'articulent à plusieurs pour aboutir au syndrome clinique qui compliquera les suites d'une intervention donnée, chez tel malade et dans des conditions de lieu et de temps bien déterminées.

Si donc, dans les pages suivantes, notre exposé paraît principalement centré sur un petit nombre de points précis, ce ne sera pas méconnaissance de l'ampleur du problème, mais décision réfléchie de soumettre à une analyse plus rigoureuse certains mécanismes pathogéniques qui nous ont paru plus obscurs ou plus complexes que d'autres.

Le problème, qui nous intéresse dans ce travail, est en réalité le suivant : dans quelle mesure et de quelle façon les bronches

participent-elles aux complications immédiates ou secondaires de l'acte opératoire. Loin de nous l'intention d'omettre ou de minimiser des aspects bien classiques de la pathogénie. Nous n'en citerons, ici, que deux : le rôle de l'infection ; l'élément vasculo-sanguin, c'est-à-dire les complications pulmonaires des phlébites chirurgicales. Mais sur ces deux points, que pourrions-nous apporter qui ne soit strictement classique et plus largement exposé dans les Traités que dans le cadre limité de cette monographie.

Il est hors de doute, par exemple, qu'un infarctus est une complication post-opératoire pulmonaire et non bronchique. Mais, outre certaines incidences bronchiques précoces (P.-Etienne MARTIN et DELORD), l'évolution d'un infarctus infecté sera subordonnée à des facteurs bronchiques qu'il importe de connaître et dont la pathogénie doit être élucidée dans toute la mesure possible. De même, le syndrome couramment appelé « atélectasie post-opératoire », et dont la pathogénie nous apparaît avant tout bronchique, verra son évolution radicalement modifiée selon ou non qu'un élément infectieux s'y surajoutera. Mais il n'en reste pas moins, en tout état de cause, que l'étude pathogénique des bronchopathies post-opératoires a pour premier objectif les mécanismes selon lesquels les facteurs étiologiques perturbent la physiologie normale de la bronche et produisent les signes cliniques que le bronchologiste aura à dépister.

*
**

Les conceptions concernant la pathogénie des complications bronchiques post-opératoires ont notablement évolué ces dernières années par l'apport de travaux expérimentaux, cliniques et bronchologiques. Il y a une vingtaine d'années on considérait les facteurs mécaniques comme prédominants et l'on distinguait, d'une part une cause fréquente bien définie : l'obstruction bronchique par un bouchon muqueux ; d'autre part des causes variées mais hétéroclites, à proprement parler plus des hypothèses que des certitudes. Parmi ces causes on citait la pneumo-contraction active, on parlait de phénomènes vaso-moteurs, de bronchospasmes...

Actuellement, les théories mécaniques se sont révélées comme un peu trop simplistes : elles sont un stade de certaines com-

plications bronchiques. Mais, parler du classique « bouchon muqueux », ce n'est que reculer le problème essentiel, c'est-à-dire la cause déclenchante de la production de cette masse muqueuse obstruante et des mécanismes réels de son action.

Nous croyons donc possible et préférable de grouper les facteurs pathogéniques des complications bronchiques sous deux rubriques :

1° les théories qui reposent sur des phénomènes mécaniques, qu'il s'agisse de compression pulmonaire ou d'obstruction bronchique. Ce sont *les théories mécaniques*.

2° *les théories fonctionnelles ou nerveuses* qui font jouer au système neuro-vasculaire un rôle essentiel.

Nous les envisagerons successivement.

I

THEORIES MECANIQUES

Nous nous soumettons à l'usage selon lequel les théories mécaniques, plus anciennes et plus orthodoxes, sont exposées en premier lieu. Mais nous n'en faisons qu'une question de forme et de tradition.

I. — Les grands mécanismes producteurs d'atélectasie.

A. — LES ATÉLECTASIES PAR HYPOVENTILATION ET LE RÔLE DU DIAPHRAGME.

William PASTEUR, le premier, attribua l'atélectasie à la paralysie du diaphragme et des muscles inspiratoires. L'élévation du diaphragme, pour cet auteur, agit sur la base du poumon, provoquant le collapsus du parenchyme à ce niveau et secondairement un rétrécissement plus ou moins considérable de la lumière des petites bronches ou des alvéoles.

Lorsque le tissu pulmonaire se trouve dans cet état de rétraction, l'arbre bronchique se comporte en effet comme s'il était dans une phase expiratoire permanente ; les bronches sont raccourcies, rapprochées et la lumière en est rétrécie. Cette sténose en puissance sera d'autant plus marquée que des plis sont formés par la muqueuse dans la lumière bronchique. Dans de telles conditions il pourrait suffire d'une couche de mucosités un peu épaisse pour compléter l'obstruction. Telle est du moins l'opinion de BIOCICA et FEGIZ. E. HUIZINGA apporte à l'appui de cette thèse une très intéressante iconographie bronchographique qu'il a recueillie chez des malades présentant un état de « diaphragmate » avec « élévation temporaire du diaphragme ». Il s'agissait chez tous ces malades d'infection ou de suppuration sus ou sous-diaphragmatique s'accompagnant d'une atélectasie lobaire inférieure. La cause de l'inflammation phrénique et de sa paralysie une fois guérie, de nouvelles radiographies pulmonaires ont montré la disparition de l'image atélectasique et la bronchographie est venue confirmer que les bronches du lobe inférieur avaient repris leur disposition normale.

FEGIZ et FROEHLICH avaient l'un et l'autre rapporté naguère plusieurs atélectasies de la base pulmonaire homolatérale après phrénicectomie. Pour eux, la paralysie diaphragmatique secondaire à la phrénicectomie entraîne des phénomènes d'ordre statique : élévation du diaphragme, et d'ordre physiologique : diminution de la capacité fonctionnelle de la base pulmonaire favorisant la stase bronchique. GERNEZ-RIEUX a, lui aussi, rapporté un cas d'atélectasie pulmonaire droite au cours d'une paralysie phrénique par sarcome médiastinal.

Un certain nombre de critiques peuvent être faites à cette opinion. D'une part l'atélectasie après phrénicectomie est rare et elle est tardive dans la majorité des cas (1 mois, 7 mois, 2 ans pour FROEHLICH). D'autre part elle ne pourrait s'appliquer, en dehors de la phrénicectomie faite dans un but thérapeutique, qu'à des cas exceptionnels de blessure du nerf phrénique au cours d'une intervention thoracique.

E. HUIZINGA reconnaît que l'élévation du diaphragme a un effet très circonscrit sur le poumon, dont seules les parties basales sont comprimées. Aussi pensons-nous que l'élévation post-opératoire du diaphragme et sa parésie par inhibition respiratoire ne peut jouer qu'un rôle très minime, favorisant tout au plus mais non pas déterminant.

Certains chirurgiens mettent l'accent sur la douleur (OVERHOLT) qui dans les premiers jours après l'intervention incite l'opéré à diminuer son amplitude respiratoire, sur les bandages de corps trop serrés (BRADFORD, BRISCOE). MATHEY et OUSTRIÈRES estiment que la douleur joue un rôle non négligeable chez leurs opérés thoraciques : aussi préfèrent-ils la calmer pour permettre un jeu respiratoire fonctionnel normal.

B. — LES ATÉLECTASIES PAR COUDURE OU STÉNOSE BRONCHIQUES.

Il s'agit là de phénomènes mécaniques purs. Mais ils sont rares et ne peuvent guère s'appliquer qu'à la chirurgie thoracique. La bronchoscopie montre alors : un aplatissement transversal de la bronche, une fente rapidement oblitérée par les sécrétions d'amont. Parfois il ne s'agit que de torsion, particulièrement au niveau du lobe moyen (GRAHAM, VALDONI).

Nous avons déjà insisté, au chapitre de l'étiologie, sur ces complications de la chirurgie d'exérèse pulmonaire partielle et sur les circonstances dans lesquelles elles peuvent se produire. Mais, en dehors de cette éventualité, plusieurs fois nous avons très nettement observé un aplatissement de la lobaire inférieure gauche après d'importantes interventions sous-diaphragmatiques gauches (sur l'estomac en particulier). Cet aplatissement était souple, se laissait cathétériser par le bronchoscope : est-il dû à une bronchoplégie localisée ou à la surélévation parétique de l'hémi-diaphragme, il nous est difficile de trancher (obs. n° 11, 10, 27 en particulier). A noter en tout cas le peu d'abondance des sécrétions, ayant contrasté, à plusieurs reprises, avec l'efficacité de la bronchoscopie.

C. — LES ATÉLECTASIES PAR OBSTRUCTION BRONCHIQUE.

C'était autrefois la pathogénie la plus communément admise. Elle fut victorieusement imposée par CHEVALIER JACKSON et ses élèves. Elle repose indiscutablement sur des expériences de valeur.

CHEVALIER JACKSON, LEE et TUCKER ont eu l'idée — les premiers — de pratiquer des bronchoscopies dans plusieurs cas d'atélectasie post-opératoire. Dans tous les cas ils ont trouvé des sécrétions bronchiques gommeuses et épaisses dont l'aspiration a guéri rapidement le malade.

Partant de cette véritable expérimentation clinique, CHEVALIER JACKSON a montré que ces obstructions pouvaient être étudiées comme la mécanique des fluides, d'où sa division des obstructions bronchiques en trois types aujourd'hui classiques. Nous les rappelons simplement :

1. l'obstruction avec soupape entr'ouverte, ce qu'il appelle « *by pass valve* » ;
2. l'obstruction à sens unique, ou soupape de non-retour, « *check-valve* » qui permet le passage du fluide dans une seule direction, produisant de l'emphysème ou de l'atélectasie selon que le blocage se fait à l'expiration ou à l'inspiration ;
3. l'obstruction complète par soupape d'arrêt, « *stop valve* » ; l'air ne peut ni entrer ni sortir et l'atélectasie se produit par résorption de l'air intra-alvéolaire.

Seules la soupape de non-retour et la soupape d'arrêt peuvent être à l'origine d'une atélectasie. Dans le premier cas, l'on peut d'ailleurs assister à deux variantes sur lesquelles CHEVALIER JACKSON est revenu récemment :

a) Le « *ball check valve* » dans lequel un bouchon muqueux libéré des parois bronchiques s'élève à chaque expiration, permettant la sortie de l'air du lobe ou du segment considéré et retombant en arrière à l'inspiration dans un orifice bronchique ou dans un rétrécissement œdémateux de la muqueuse, empêchant ainsi toute pénétration de l'air dans le territoire en amont. Quelques minutes sont alors suffisantes pour entraîner l'apnéumotose complète de la région tributaire de la bronche obstruée ;

b) Le « *flapper check valve* » apparaît à la bronchoscopie sous la forme d'un amas de sécrétions épaisses suspendu par l'une de ses extrémités au mur bronchique, tandis que l'extrémité libre pend dans la lumière, se soulève sous la poussée expiratoire et vient se bloquer dans la bronche au moment de l'inspiration. C'est un véritable « polype » de mucus.

Inversement, la soupape de non-retour peut donner naissance à un emphysème obstructif ; si une bronche est partiellement remplie d'un mucus épais :

— à l'inspiration, la bronche s'allonge, sa lumière se distend, et l'air peut pénétrer vers les alvéoles ;

— à l'expiration, la bronche diminue de calibre en même temps qu'elle se raccourcit ; l'amas de sécrétions l'oblitére totalement ; l'air reste emprisonné dans les alvéoles et les bronches distales. En quelques heures se constitue un emphysème considérable. De tels cas d'emphysème post-opératoire par obstruction bronchique ne sont pas rares.

Le mécanisme d'obstruction peut être encore plus complexe et aboutir à la production simultanée de zones d'emphysème et d'atélectasie, ou même à l'association d'une atélectasie lobaire et d'un emphysème de la partie restante du poumon quand la soupape se place au niveau de la bifurcation de la bronche-souche (obs. n° 5).

Il est à noter que très souvent les segments atélectasiés sont postéro-inférieurs, tandis que l'emphysème prédomine dans les segments ventraux et supérieurs : la propriété purement physique des liquides de s'écouler vers les régions déclives est suffisante pour expliquer cette répartition topographique des deux types de lésions (NORMAN ENDE).

En fait la soupape d'arrêt est la cause la plus fréquente. Le mécanisme en est simple : le bouchon muqueux obstrue totalement la bronche et ne permet ni la pénétration ni la sortie de l'air. Une atélectasie se crée alors qui comprend deux composantes : rétraction, opacification.

II. — Pathogénie des signes de l'atélectasie.

a) *La rétraction* suppose la résorption de l'air enfermé dans les alvéoles. On admet que cet air séquestré serait secondairement résorbé par le sang alvéolaire qui continue à circuler dans le poumon comme l'ont montré les travaux déjà anciens de LICHTHEIM pour qui la ligature des vaisseaux sanguins du poumon, après oblitération bronchique, empêche la formation de l'atélectasie. Cette résorption s'effectue à travers la paroi alvéolaire et pour chaque gaz en fonction de sa tension partielle dans le sang. Le gaz carbonique est absorbé en 4 minutes, l'oxygène en 15 minutes, l'absorption complète de l'azote nécessite 16 heures (CORYLLOS et BIRNBAUM). Cependant la période prolongée qui s'écoule avant que se constitue l'atélectasie, si l'on s'en rapporte à cette seule conception de la résorption de l'air,

ne répond pas à de nombreux faits cliniques ni expérimentaux. Chez l'homme, la mise en place d'une sonde d'ARNAUD qui produit une obstruction complète d'une bronche-souche permet, lorsque le sujet est passé immédiatement à la radioscopie, de constater déjà des signes typiques d'atélectasie : attraction médiastinale, élévation du diaphragme, etc. ANGLADE, expérimentant chez le chien à l'aide de cylindres de caoutchouc introduits dans la bronche par cathétérisme, a vu apparaître immédiatement le syndrome rétractif de l'atélectasie. Le rejet par l'animal du corps étranger au cours d'efforts de toux produit la disparition instantanée de l'atélectasie.

Ces faits concernant le temps d'absorption semblent indiquer que d'autres facteurs entrent en jeu dans la disparition de l'air dans les atélectasies post-opératoires. HILDING a réalisé une série d'expérimentations originales sur la trachée de poulets immédiatement après leur mort. Il a pu mettre en évidence l'action primordiale des mouvements ciliaires de la muqueuse bronchique. Le mouvement vibratile joue sur des masses de mucus, assez volumineuses pour être occlusives. Qu'un seul amas muqueux soit placé dans une bronche et, par sa progression le long de la paroi bronchique sous l'action du tapis roulant ciliaire, il déplacera un volume d'air équivalent à celui contenu dans la bronche.

Le déplacement d'une série de masses muqueuses arrive à pomper l'air selon le principe même employé par les pompes à faire le vide. Tant qu'il existe de l'air en amont de ces masses occlusives, aucune pression négative ne peut se développer dans la bronche. Aussitôt que tout l'air a été rejeté, le jeu ciliaire continue à faire progresser le mucus jusqu'à ce qu'une pression négative soit créée, équivalente à la force propulsive des cils. Un manomètre mis en connexion avec l'extrémité distale de la trachée du poulet montre que cette pression négative peut atteindre 35 mm. d'eau. J.-J. BALLENGER trouve des chiffres moindres, mais le fait lui-même semble prouvé. Bien que cette pression soit encore assez faible, HILDING admet que, transposée sur le plan de la clinique humaine, elle est parfaitement suffisante pour produire une atélectasie en association avec la résorption de l'air qui se fait simultanément au niveau des alvéoles. Il faut d'ailleurs tenir compte d'un troisième facteur qui est l'accumulation de sécrétions dans les bronches distales.

Ces sécrétions contribuent à refouler l'air progressivement à mesure qu'elles s'accumulent.

Mais déjà nous abandonnons les théories purement mécaniques pour faire intervenir des facteurs vaso-moteurs et d'hyper-sécrétion. En outre, la qualité physique des sécrétions bronchiques joue un rôle important : Selon BAKER, ROETTIG et CURTIS, le mouvement des cils vibratiles n'est plus possible lorsque la proportion de mucine contenue dans les sécrétions bronchiques dépasse 3 à 5 % ce qui augmente considérablement leur viscosité. Or, dans plusieurs cas, les examens que nous avons fait pratiquer ont révélé des taux de mucine bien supérieurs (obs. n° 35 : mucine presque pure). De son côté CORYLLOS faisait remarquer que la présence des microbes dans les sécrétions (de pneumocoques en particulier) augmente considérablement le taux de fibrine et, donc, la viscosité du mucus.

c) *L'opacification* n'apparaît jamais immédiatement après l'oblitération bronchique. Dans les expériences d'ANGLADE, l'opacité nécessite pour apparaître une obstruction durable : 24 à 48 heures environ. Les explorations fonctionnelles à la sonde d'ARNAUD ne laissent jamais le temps à l'opacification d'apparaître : celle-ci est due en effet à un véritable engouement parenchymateux favorisé par la résorption de l'air intra-alvéolaire et par la dépression intra-thoracique consécutive. En somme, il s'agit d'un œdème *a vacuo* par transsudation plasmatique hors des capillaires, dans les alvéoles pulmonaires. Ce n'est là qu'un des facteurs, car on tend à admettre actuellement qu'il se produit en plus une vaso-dilatation pulmonaire active qui peut d'ailleurs parfaitement jouer en dehors de toute dépression intra-thoracique (opacification pulmonaire transitoire sans affaïsement (P. GALY).

Tous ces faits permettent donc d'affirmer l'existence d'atélectasies par obstruction bronchique mais leur origine mécanique pure paraît, malgré tout, discutable. Bien d'autres éléments plus complexes entrent en jeu. Nous allons les étudier et les discuter en les groupant sous l'appellation de « Théories fonctionnelles » des complications bronchiques post-opératoires.

II

THEORIES FONCTIONNELLES

A. — Théories de la pneumo-contraction active.

Il est évidemment séduisant de rapprocher la brusquerie d'apparition de l'atélectasie, son caractère transitoire, d'une contraction ou d'une hypertonie musculaire. Ainsi, pour BENEDETTI et VIOLA, l'atélectasie est-elle le résultat de l'exaltation par voie réflexe du tonus constrictif du poumon qui mène à une rétraction active du parenchyme.

Pour être valable, cette théorie devrait s'appuyer sur l'existence démontrée chez l'homme de formations musculaires lisses intra-parenchymateuses. Ces formations ont été signalées par RINDFLEISCH et par KÖLLIKER. Niées par SCHULZE, HENLE, elles ont été affirmées par quelques auteurs dont BALTISBERGER et W. BRONKHORST. LUISADA a été le premier à essayer de prouver la contractilité du poumon de chat. D'autres expériences ont été faites par BINET et BURSTEIN, par DIJKSTRA ; elles ont toutes établi la contractilité du poumon chez le chat. Elles rejoignent l'histologie qui montre une musculature périphérique très développée dans les poumons de cet animal.

Pour BENEDETTI et VIOLA, l'innervation de ce système musculaire lisse est assurée par le sympathique et le parasympathique. Leur action étant à ce niveau inverse de celle qu'ils ont au niveau des bronches (sympathique constricteur, pneumogastrique inhibiteur). On a pu obtenir la contraction active du tissu pulmonaire par excitation électrique, par irritation de la séreuse déterminant un réflexe pleuro-pulmonaire (BRONKHORST). CARDIS considère l'atélectasie comme le résultat de la contracture de l'appareil musculaire d'un lobe ou d'un poumon, c'est ce qu'il appelle « la réaction d'immobilisation du poumon ». En fait les expériences ont toutes porté sur l'animal (lapin, cobaye, chat). Il est impossible de transposer de l'animal à l'homme car les quantités minimales de musculature interstitielle du poumon humain ne semblent pas pouvoir provoquer de tels effets

démonstratifs. On peut donc se demander si cette prétendue pneumo-contraction active n'aurait pas été confondue avec l'élasticité pulmonaire. Les propriétés élastiques de ce parenchyme sont bien connues (PAUL BERT, D'ARSONVAL, POLICARD et MULLER).

La rétraction opaque du poumon pourrait être l'effet d'une exagération transitoire de la rétraction élastique du parenchyme. Le tonus élastique rétractile peut être modifié par certains agents pharmaco-dynamiques : l'atropine l'atténue (TROISIER et BARRÉTY) ; l'adrénaline l'augmente (STURM). Il serait également sensible aux incitations vagosympathiques.

Cependant la physiologie cinétique du tissu conjonctif est encore très mal connue. Il nous paraît donc impossible à l'heure actuelle de considérer comme valable une théorie exclusive de l'hyperélasticité dans les atélectasies.

B. — Théories nerveuses.

1° THÉORIES NERVEUSES A CHAMP D'ACTION BRONCHIQUE.

a) *Troubles de la motricité bronchique.*

D'autres auteurs se sont intéressés à l'action du système nerveux sur les bronches. PEARSON-IRVINE avait incriminé la paralysie de la musculature bronchique comme facteur favorisant l'atélectasie. Pour JACOBÆUS, au contraire, il s'agirait d'un spasme bronchique. BRODIE et DIXON ont montré que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique produit un bronchospasme. Plus près de nous, BINET et BURSTEIN ont réalisé semblable expérimentation et obtenu des résultats identiques à ceux de leurs prédécesseurs. Ils ont pu confirmer à la suite de DOYON, chez le chien pilocarpiné, que l'excitation du vague détermine un broncho-relâchement passager. Le pneumogastrique contient donc quelques fibres broncho-inhibitrices sympathiques. Ils ont pu conclure également de leurs expériences qu'il existe normalement un tonus vagal des muscles bronchiques, réalisant une contraction tonique permanente des bronches.

L'innervation sympathique est beaucoup moins connue et beaucoup plus difficile à mettre en évidence au niveau des bronches. H. HERMANN et R. FONTAINE ont obtenu par section du vague

chez un chien une atélectasie retardée et peut-être discutable. Mais ils ont eu un résultat plus constant en procédant à l'ablation du ganglion stellaire et de l'anse de Vieussens.

Il était donc possible de penser que l'atélectasie pouvait être due à la paralysie des nerfs bronchodilatateurs ou à l'excitation des bronchoconstricteurs, quoique KOURILSKY et ANGLADE n'aient jamais obtenu d'atélectasie par excitation du vague. D'ailleurs, NERI et PALMIERI rapportent des lésions du sympathique cervical chez l'homme qui déterminèrent des symptômes radiologiques d'emphysème homolatéral.

Pour PALMER, le spasme bronchique peut survenir à différents temps du geste opératoire : soit au moment de l'induction, du fait des agents anesthésiques, ou de l'intubation laryngo-trachéale par la sonde d'anesthésie. Il peut survenir également pendant l'intervention par voie réflexe à partir du foyer opératoire, ou après l'intervention, la douleur agissant par voie réflexe. La diminution du calibre bronchique rendrait possible l'obstruction par un très petit amas muqueux.

On peut faire à cette théorie une critique : c'est que la bronchoscopie ne montre pas des bronches spasmées mais bien plus souvent des aspects parétiques. Il est vrai que la vision endoscopique s'arrête aux bronches de deuxième ordre et qu'il est, pour ce motif, impossible de préjuger de ce qui se passe au niveau des bronches les plus fines. Le spasme de la musculature bronchique existe d'ailleurs incontestablement ; des bronchographies post-opératoires après intervention d'exérèse montrent souvent un aspect grêle et ténu de l'arbre bronchique « en pattes d'araignées ».

La clinique apporte sa contribution d'atélectasies au cours de lésions nerveuses. TOBÉ a observé un cas d'atélectasie par compression du nerf récurrent ; DEBRÉ, LELONG au cours de méningites ou d'hémorragies méningées. On en a décrit au cours de la poliomyélite. P. MOUNIER-KHUN, MOINECOURT et FAYRE-GILLY ont eu l'occasion de voir une atélectasie aiguë tardive au cours d'une polynévrite diphtérique chez une femme de 35 ans. C'est 6 semaines après le début de l'angine diphtérique, 2 jours après l'installation de la paralysie du voile qu'est apparue une atélectasie aiguë du lobe inférieur droit. Nous pensons que cette atélectasie doit être rattachée à la névrite du vague qui a entraîné une paralysie bronchique ; l'accumulation des sécrétions, l'in-

flammation pariétale de contact a abouti à la broncho-sténose lobaire inférieure droite. Il est en effet difficile d'admettre la possibilité d'une fausse-route alimentaire (malgré la paralysie du voile) car la malade avait conservé intacte sa sensibilité trachéo-bronchique.

MAILLARD a étudié les complications post-opératoires des œsophagectomies et il a pu constater que la cause la plus fréquente de la mort précoce après exérèse de l'œsophage était un engorgement bronchique aboutissant à l'asphyxie aiguë fébrile en dépit de toutes les thérapeutiques. Pour lui, cet accident relève de la vagotomie sous-récurrentielle bilatérale telle qu'elle est réalisée dans une œsophagectomie au tiers moyen et probablement à la ligature des artères bronchiques au cours de la libération de la face postérieure de la trachée et des bronches. Ces lésions entraîneraient la disparition des réflexes tussigènes, la bronchoplégie, et la suppression des mouvements ciliaires. Il se produirait alors une insuffisance ciliaire aiguë ; les malades ne crachant plus que par regorgement font en quelque sorte une inondation trachéo-bronchique (asphyxie par auto-submersion).

Le rôle de l'épithélium vibratile est considérable dans l'évacuation des sécrétions bronchiques, comme nous l'avons déjà vu à propos des expériences de HILDING. Or chez les sujets âgés ou ceux qui présentent depuis longtemps une pathologie bronchique, les cellules ciliées meurent ou se transforment en cellules à mucus en perdant leurs cils. La muqueuse bronchique se trouve alors en état d'insuffisance ciliaire chronique. Qu'il se produise après l'intervention — et c'est là un cas très fréquent — une hypersécrétion bronchique et cet état chronique aboutit à l'insuffisance ciliaire aiguë. Il se produit une stagnation des sécrétions autour des plages de « calvitie bronchique ». Au-dessus de cette plage le transit est à peu près normal mais les sécrétions ne peuvent passer d'amont en aval que par un véritable regorgement. Une démonstration expérimentale en a été apportée par A. HERRMANN. Il introduit par bronchoscopie de la poudre de baryum dans la trachée et les bronches. Une demi-heure après l'introduction, il observe un nettoyage radiologique complet. Il détruit alors partiellement la muqueuse par cautérisation. Le baryum remonte rapidement jusqu'à la zone ulcérée puis s'arrête et n'est évacué complètement qu'après une période de 12 à 15 jours correspondant à la cicatrisation de l'épithélium.

Les interventions de plastie bronchique créent des conditions analogues à celles de l'expérimentation d'HERRMANN. L'examen bronchoscopique de la bronche après l'intervention montre l'arrêt des sécrétions en amont de la suture. C'est seulement vers le 12^e jour que les sécrétions s'évacuent à nouveau normalement (MATHEY).

b) *Altérations du réflexe tussigène.*

La toux permet l'évacuation d'urgence du contenu trachéo-bronchique ; elle permet de suppléer, lors de débordements sécrétoires bronchiques ou pulmonaires, le jeu du tapis roulant muco-ciliaire fonctionnellement insuffisant. Comme on le sait depuis longtemps, elle met en jeu dans une contraction rapide et puissante les muscles du thorax. Le point de départ de l'arc réflexe se trouve en particulier dans la muqueuse trachéale et dans la muqueuse des grosses bronches jusqu'aux bronches de 4^e division en certaines zones hypersensibles (éperons). Le pneumogastrique représente la voie centripète du réflexe ; le centre est bulbaire, au voisinage du centre respiratoire. La réelle efficacité du réflexe tussigène dépend d'une part de la qualité tonique des muscles qu'il commande et aussi de la sensibilité des terminaisons nerveuses de la muqueuse bronchique. Les constatations bronchoscopiques montrent à ce point de vue un fait très important : les altérations chroniques de la muqueuse bronchique et le tabagisme surtout entraînent à la longue l'émoussement de la sensibilité trachéo-bronchique.

Les opérés pulmonaires présentent en outre, à un degré plus ou moins important, des traumatismes de la muqueuse bronchique, et parfois une section d'un certain nombre de rameaux vagues. Il faut ajouter à cela que les opérés freinent volontairement la toux, redoutant la douleur provoquée par la mobilisation de la plaie opératoire. Il ne reste donc pour assurer l'évacuation rapide de l'hypersécrétion que la toux réflexe. Or chez beaucoup d'opérés, comme nous venons de le voir, l'encombrement bronchique ne sollicite plus le réflexe tussigène. Il y a tout d'abord encombrement bronchique ; puis si le processus persiste apparaît l'anoxie, des centres cérébraux en particulier. A son tour, l'anoxie cérébrale déprime le centre respiratoire, provoquant de l'hypoventilation, et le centre tussigène. Un véritable cercle vicieux est ainsi créé. L'aspiration des sécrétions bronchi-

ques faite précocement peut rompre ce cercle vicieux ; si elle est trop tardive, les centres nerveux présentent des lésions irrémédiables et la mort est inéluctable. Cette pathogénie nous paraît pouvoir être invoquée pour expliquer la mort dans certains cas (obs. n° 16).

c) *Hypersécrétion bronchique réflexe.*

Dos GHALI a défini récemment le rôle du système nerveux dans l'hypersécrétion bronchique. Il semble, d'après son expérimentation, que le système nerveux n'agisse pas sur le fonctionnement glandulaire bronchique par l'intermédiaire des vaisseaux mais directement.

Le problème difficile à résoudre est de savoir si les glandes bronchiques sont sous la dépendance du sympathique ou du vague. Histologiquement il n'est pas possible de reconnaître une différenciation tranchée entre les fibres post-ganglionnaires vagales et les fibres post-ganglionnaires sympathiques. Il existe un « plexus sympathique fondamental » (BOECKE) réalisant une double innervation vagale et sympathique (LARSELL et DOW). Pour HEIDENHAIN, l'action du pneumogastrique et celle du sympathique ne porte pas sur les mêmes éléments sécrétoires. L'action du vague favoriserait l'issue de l'eau et des sels, celle du sympathique produirait l'élimination des substances organiques cellulaires. Il s'agirait d'une sécrétion assez semblable à celle des glandes salivaires. MAGNE et CORDIER comparent les glandes bronchiques à des glandes sudoripares sur lesquelles l'atropine a une action freinatrice. Pour DEMOOR, on peut voir dans certaines glandes bronchiques de véritables décharges sécrétoires mettant en liberté brutalement des masses considérables de liquide retenues jusque là par une sorte d'imperméabilité cellulaire.

Les essais par voie pharmacologique donnent des résultats assez imprécis. Les faibles doses d'atropine peuvent diminuer la sécrétion bronchique, mais peut-être plutôt la modifier et favoriser en définitive la sécrétion de mucus, donc l'épaissir. Par contre, les substances antagonistes de l'atropine : acétylcholine, pilocarpine, toutes vagomimétiques, donnent des résultats constants : elles augmentent dans des proportions considérables la sécrétion bronchique.

En conclusion des recherches de Dos GHALI, il ressort que

sous l'influence d'une excitation nerveuse quelconque les cellules muqueuses peuvent augmenter de nombre et les cellules glandulaires augmenter leur sécrétion en dehors de tout facteur vaso-moteur.

DELARUE a pu obtenir des troubles vaso-moteurs et sécrétoires bronchiques par l'excitation du ganglion sphéno-palatin. A ce sujet, cet auteur fait remarquer qu'il existe parmi les nombreux noyaux du pneumogastrique, au niveau du plancher du 4^e ventricule, un noyau commandant en partie l'innervation broncho-pulmonaire et situé au contact des cellules nucléaires du nerf vidien.

Chez le chien, après section du vague, DELARUE et BARDIN obtiennent des distensions bronchiques avec congestion et hypersécrétion par l'excitation du sympathique cervical. Les fibres efférentes, vaso-dilatatrices, broncho-inhibitrices et sécrétoires passeraient pour la plupart par le ganglion stellaire mais certaines suivraient le trajet du pneumogastrique et même peut-être du phrénique.

Des fonctionnements nerveux locaux peuvent aussi intervenir dans la sécrétion par le jeu de réflexes d'axones. MILLER a montré que l'irritation des parois bronchiques produisait une hypersécrétion bronchique probablement par action histaminique locale.

PALMER estime que l'hypersécrétion bronchique post-opératoire est produite par deux ordres de réflexes nerveux :

- 1° réflexe vagal per-opératoire (réflexe viscéro-viscéral) ;
- 2° réflexes dus à l'irritation locale par la sonde d'intubation ou les anesthésiques.

Cette hypersécrétion est surtout muqueuse, elle est favorisée par des lésions antérieures de la muqueuse : dans les cas de troubles inflammatoires chroniques des bronches, les glandes séreuses ont tendance à passer à la forme mixte ou mieux muqueuse pure, rendant ainsi l'expectoration notablement plus visqueuse. L'excès d'atropine pourrait favoriser pour sa part cette hypersécrétion. Selon KOHNSTAMM (cité par SOLLMANN) les doses fortes d'atropine au lieu d'entraîner une diminution de la bronchorrhée et d'assécher les bronches auraient un effet inverse et augmenteraient l'hypersécrétion. Ceci n'est toutefois pas vérifié par DOS GHALI qui, avec des doses de 2 à 4 mmg.

par 24 heures, a pu obtenir dans quelques cas une diminution nette de l'expectoration, diminution qui s'est prolongée trois semaines après un traitement de 5 jours seulement. Enfin, si l'excès des injections intraveineuses post-opératoires a les inconvénients que nous avons vus, la deshydratation exagérée de l'opéré peut inversement entraîner une sécrétion à prédominance muqueuse qui suffit à bloquer le mouvement ciliaire.

A côté des irritations endobronchiques reflexogènes décrites par PALMER, il faut insister avec SOULAS sur l'action profondément irritante des inhalations accidentelles de sécrétions. Il peut s'agir de sécrétions endogènes : sécrétions œsophago-gastriques régurgitées ; pus d'un phlegmon pharyngo-laryngé ; vidange post-opératoire de cavités pulmonaires ou pleurales dans l'arbre bronchique opposé ou homolatéral ou même rétention pré-opératoire de pus dans les bronches réalisant « le drainage interne » décrit il y a bien longtemps déjà par WILLIAM FAULKNER. Ou bien il peut s'agir d'un apport de liquides exogènes : inhalations de boissons chez un opéré qui n'a pas encore récupéré un réflexe tussigène laryngé normal. Dans tous ces cas, la muqueuse bronchique réagit de façon violente par de la congestion avec œdème dont l'intensité frappe à la bronchoscopie (bronches de couleur carminée, rouge sombre, œdémateuses) et par de l'hypersécrétion.

PIQUET et MARCHAND ont étudié l'action des gaz suffoquants sur l'appareil trachéo-bronchique (chlore, phosgène, etc.). Les lésions produites sont une nécrose de l'épithélium de la trachée et des bronches associée à une intense hypersécrétion et à une exsudation alvéolaire qui peuvent aboutir dans certains cas à une obstruction bronchique par coagulation d'exsudats mais bien plus souvent réaliser une inondation trachéo-bronchique. Le tableau que présentaient leurs animaux était celui d'une asphyxie aiguë identique à celui des sujets qui font une inondation trachéo-bronchique post-opératoire. Leur expérimentation réalise en somme une irritation poussée à l'extrême mais qui n'est pas différente dans son essence des irritations provoquées par ces substances inhalées dont nous parlons ci-dessus. Il est à noter enfin qu'ils ont sauvé par broncho-aspiration les animaux dont les lésions pulmonaires n'étaient pas irréversibles.

L'association des trois ordres de faits que nous avons étudiés : les troubles de la motricité bronchique et du mouvement ciliaire, l'atteinte du réflexe tussigène, l'hypersécrétion bronchique réflexe aboutissent dans certains cas à un encombrement bronchique, caractérisé par une abondance de sécrétions, insuffisamment ou pas du tout rejetées, en un mot une défaillance de « l'expectoration ».

Si l'hypersécrétion est particulièrement abondante, la bronchoplégie intense, on peut aboutir rapidement à une inondation trachéo-bronchique. Si au contraire prédomine une hypersécrétion muqueuse épaisse, de véritables bouchons muqueux peuvent arriver à obstruer les bronches et nous retrouvons là le mécanisme de l'atélectasie invoquée par CHEVALIER JACKSON.

Enfin, un dernier point est à souligner à propos de cette pathogénie bronchique, c'est que la paroi bronchique ne réagit pas seule mais qu'elle est à son tour le point de départ de réflexes broncho-viscéraux, broncho-bronchiolaires ou broncho-parenchymateux qui rentrent dans le cadre des « réflexes neurotrophiques viscero-viscéraux » de STAJANO et SCANDROGLIO que nous allons étudier maintenant.

Cette pathogénie bronchique nous paraît avoir une conséquence immédiate et prépondérante sur le plan thérapeutique : c'est que la broncho-aspiration agit — à notre sens — autant en libérant les bronches des liquides qui les obstruent (conception mécaniste de la broncho-aspiration) qu'en supprimant les éléments toxiques qui agissent sur la paroi bronchique et qui entretiennent par leur présence l'état inflammatoire de la paroi et le dysfonctionnement neuro-végétatif. Dans cette conception, la broncho-aspiration interromprait un réflexe nociceptif, un peu, comme, sur un plan très différent, l'artériectomie dans l'artérite supprime le réflexe de spasme qui s'étend à tout l'arbre artériel sous-jacent.

Il n'est pas exclu non plus, d'après notre hypothèse, que l'acte bronchoscopique, lui-même, puisse exercer une influence salutaire en réveillant le réflexe tussigène, en réactivant la mécanique ventilatoire, en exerçant, en somme, une véritable kinesi-thérapie endobronchique. Cette explication nous paraît valable, s'appliquant à maintes circonstances de notre pratique des bronchopathies post-opératoires, où l'heureux effet de la broncho-aspiration s'est avéré vraiment disproportionné avec la pauvreté

des constatations endoscopiques et de l'action thérapeutique apparemment effectuée.

2° THÉORIES VASO-MOTRICES.

Les pathologistes du siècle dernier accordaient une part prépondérante aux facteurs nerveux dans la production des lésions viscérales en général et des lésions pulmonaires en particulier. Après une phase d'éclipse pendant laquelle l'importance de leur rôle a été méconnu, de nombreux travaux expérimentaux se sont attachés à mettre en évidence l'influence considérable des facteurs nerveux dans le mécanisme de production de certaines altérations du parenchyme respiratoire. WEBER déjà, en 1910, avait essayé de rattacher certains faits de la pathologie pulmonaire à une théorie vaso-motrice réflexe. Par la suite, DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN, GERNEZ-RIEUX, DRIESSENS, BIZARD et BRETON, d'autres encore, ont pratiqué des « manipulations » nerveuses (section-excitation) soit sur le nerf pneumogastrique, soit sur le sympathique tronculaire, et ont recherché par la radiologie et l'anatomie pathologique les lésions pulmonaires obtenues. Ils ont constaté tout d'abord que l'excitation ou la section soit du pneumogastrique, soit du sympathique, entraînaient au niveau des poumons des lésions rigoureusement semblables aussi bien macroscopiquement que microscopiquement. Ces lésions ont une répartition topographique soit régulière, segmentaire, lobaire ou pseudo-lobaire, soit, et c'est le cas le plus fréquent, irrégulière, en damiers. Sacrifiant les animaux d'expérience dans les heures qui suivent la manipulation nerveuse, GERNEZ-RIEUX et ses collaborateurs ont relevé des lésions microscopiques de plusieurs types :

— une exsudation plasmatique le plus souvent acellulaire, coagulée à l'intérieur de la lumière alvéolaire ;

— une intense congestion des capillaires inter-alvéolaires s'accompagnant d'erythrodiapédèse dans certains cas, réalisant un engouement pulmonaire et pouvant aboutir à des foyers d'infarctissement hémorragique ;

— d'autres lésions s'accompagnent d'une desquamation de l'épithélium alvéolaire : la lumière des alvéoles est bourrée de cellules d'aspect macrophagique et de leucocytes ;

— l'intense congestion des parois alvéolaires peut aboutir à une atélectasie alvéolaire par compression, mais cette atélectasie peut aussi être pure, se traduisant par des plages d'aspect épithélial ; elle peut même, et c'est là un point qui nous paraît intéressant, constituer à elle seule la totalité du foyer lésionnel ;

— enfin il existe de façon constante des lésions bronchiques : infiltration œdémateuse de la paroi du conduit aérien, oblitération des petites bronches par un coagulum ou par un bouchon fibrino-hémato-leucocytaire.

Sur le plan radiologique, alors que la section ou l'excitation unilatérale du sympathique ou du pneumogastrique ne donne naissance à aucune image radiologique, la manipulation nerveuse bilatérale donne naissance vers la 5^e heure à une condensation homogène, strictement unilatérale d'apparition brusque. Cette image ne s'accompagne ni d'attraction cardiaque, ni de pincement costal, il est vrai. Tandis que l'animal biva-gotomisé meurt vers la 8^e heure sans que l'image ait disparu, celle-ci est transitoire et disparaît complètement après une dizaine d'heures chez les animaux qui ont eu une sympathectomie cervicale bilatérale. GERNEZ-RIEUX estime qu'il n'y a aucune superposition entre les images radiologiques et anatomopathologiques ; il s'agirait de la traduction radiologique de troubles circulatoires, purement hydrauliques. Ce qui est de toute façon important, c'est de constater la possibilité de lésions parenchymateuses pulmonaires d'origine nerveuse.

Les auteurs uruguayens STAJANO et SCANDROGLIO ont consacré des études cliniques et expérimentales s'étendant sur plusieurs années à l'atélectasie pulmonaire post-opératoire et post-traumatique.

Ils ont été frappés tout d'abord par la fréquence des fluxions pulmonaires dans la période post-opératoire qu'ils considèrent même comme pratiquement constantes, dans leurs formes atténuées tout au moins, chez tous les opérés. Ces fluxions, dans leurs formes bénignes et favorables, disparaissent spontanément dans les 36 à 48 heures qui suivent l'intervention. Envisageant ces manifestations pulmonaires vaso-motrices sur un plan très large, ils considèrent qu'elles peuvent être rattachées de façon constante à des réflexes neurotrophiques viscéro-viscéraux.

a) *Leur expérimentation* a porté sur des chiens anesthésiés chez qui ils ont pratiqué, dans des conditions opératoires identiques à celles de la chirurgie humaine, la distension aiguë des organes abdominaux de trois manières différentes :

- distension d'un organe creux ;
- distension d'un organe plein ;
- distension par élongation des mésos.

L'organe creux choisi est l'arbre biliaire et la vésicule en particulier. Le pancréas a été choisi comme organe plein et ils ont injecté dans l'épaisseur du parenchyme glandulaire de l'huile minérale qui ne peut se résorber. Enfin ils ont exercé des tractions continues et répétées, soit du méso gastro-splénique, soit du mésentère. Ils considèrent qu'ils réalisent ainsi des traumatismes identiques à ceux qui peuvent se produire au cours de toute intervention abdominale. Chez la plupart de ces animaux, ils ont fait 45 minutes après l'intervention une thoracotomie bilatérale et ont extrait les deux poumons pour les étudier. Voici leurs constatations très brièvement résumées :

Tous les animaux présentaient des foyers de congestion dans l'aire pulmonaire, une extravasation sanguine et une apneumotose. Les deux poumons sont frappés, les lésions prédominent aux bases. Selon le type de distension provoquée, il y a en outre prédominance sur le poumon gauche ou sur le poumon droit. L'examen microscopique leur a montré des lésions très voisines de celles rencontrées par GERNEZ-RIEUX : vasodilatation intense des capillaires interalvéolaires entraînant un œdème du tissu interstitiel interalvéolaire qui aboutit au collapsus des alvéoles. L'extravasation du plasma, l'érythrodiapédèse se font également dans la lumière alvéolaire créant ainsi une transsudation alvéolaire séreuse qui vient s'ajouter à l'hypersécrétion bronchique. Enfin, eux aussi ont constaté l'existence de macrophages visibles dès la 45^e minute témoignant de la réaction précoce du conjonctif.

Sur un autre lot d'animaux, ils ont pu suivre l'évolution de ces foyers congestifs qui peuvent se résorber spontanément ou s'infecter, réalisant une complication secondaire qui se greffe sur la fluxion primitive.

Les constatations qu'ils ont faites au niveau des bronches

montrent la paralysie de la motricité bronchique et l'hypersécrétion des glandes muqueuses.

Ils ont enfin réalisé la contre-expérience en faisant précéder la distension d'un viscère par l'infiltration anesthésique de son innervation. Cette manœuvre coupe la voie afférente du réflexe : il n'y a pas alors de lésion pulmonaire.

b) *Leurs constatations cliniques* leur ont permis de confirmer ces données expérimentales. Recherchant de façon systématique les complications pulmonaires chez leurs opérés, ils en ont vu survenir après intervention abdominale, mais aussi après désarticulation de la hanche, après exérèse de tumeur adhérent au plexus brachial... Dans tous ces cas le traumatisme opératoire est le facteur déclenchant de réflexes nocifs.

Le retard d'apparition des images radiologiques d'opacification pulmonaire peut être interprété comme la période pendant laquelle se constitue la splénisation du tissu pulmonaire qui seule est visible aux rayons X.

STAJANO et SCANDROGLIO ont eu la possibilité de constater des lésions pulmonaires identiques à celles qu'ils ont décrites chez l'animal, chez des sujets morts presque instantanément de traumatismes graves. Ils ont pu étudier trois cas. Dans deux cas il s'agissait d'hémorragie sous-péritonéale par fracture du bassin et par rupture d'utérus gravide ; dans un cas, d'hémorragie intrapéritonéale par rupture de grossesse extra-utérine. La brièveté du délai de survie qui n'a jamais dépassé quelques minutes a cependant laissé le temps aux réflexes viscéro-viscéraux de créer des lésions de fluxions pulmonaires absolument pures car dépourvues de tout processus inflammatoire surajouté.

Qu'il s'agisse d'expérimentation, ou de traumatisme chirurgical, ou encore de mort violente instantanée, la fluxion pulmonaire réflexe est, pour ces auteurs, le fait d'une pathogénie unique : la distension tissulaire aiguë des viscères.

On peut en tirer, sur un plan plus général, une pathogénie parfaitement synthétisée par EDELMANN dans les termes suivants : « Toute excitation du système nerveux végétatif en un point quelconque de l'organisme se trouve donc capable d'engendrer à distance ces lésions pulmonaires plus ou moins graves ou inapparentes suivant l'intensité de l'agression, réversibles par essence puisque neurogènes, mais compliquées toujours d'in-

fection secondaire si elles se prolongent un peu de temps ». Si l'on accepte cette pathogénie, il est possible d'expliquer l'apparition d'atélectasies après n'importe quelle intervention même minime, comme une ponction pleurale ou une pleuroscopie (BARIÉTY, COURY). SANTY, BÉRARD et GALY ont décrit une opacification pulmonaire transitoire après une intervention très simple faite sous anesthésie locale en vue de créer une symphyse pleurale, premier temps d'une pneumotomie. Le seul temps réflexogène de cette intervention était le badigeonnage de la plèvre pariétale à la teinture d'iode. Une opacification pulmonaire homolatérale s'est constituée au deuxième jour et s'est résorbée spontanément et de façon totale en 48 heures. Les auteurs concluent qu'il s'est agi d'une fluxion hémorragique transitoire du poumon d'un type analogue aux apoplexies par vaso-dilatation brutale.

On peut également incriminer comme point de départ du réflexe viscéro-viscéral, ainsi que nous l'avons dit plus haut, une lésion ou une irritation de la paroi bronchique. L'obstruction bronchique par un bouchon muqueux ne créerait pas dans ce cas l'atélectasie par phénomènes mécaniques comme le voulait CHEVALIER-JACKSON mais par mécanisme nerveux réflexe aboutissant à une fluxion pulmonaire.

Sur un plan parallèle aux recherches de STAJANO et SCANDROGLIO, VIRGIL MOON a recherché les lésions histo-pathologiques des poumons chez les choqués et les opérés.

Ces lésions, d'après ses travaux, ne sont nullement spécifiques de l'agent causal du choc (broiement musculaire, hémorragie massive). Les lésions pulmonaires se caractérisent par des foyers d'aspect infarctoïde disséminés irrégulièrement dans les poumons. Microscopiquement l'infiltration interstitielle des cloisons alvéolaires est l'élément dominant que nous retrouvons comme dans les expérimentations que nous avons citées plus haut. Là encore les modifications de la lumière alvéolaire sont variables : certaines sont envahies par le plasma extravasé, d'autres sont comprimées par l'épaississement des cloisons inter-alvéolaires et les coupes montrent alors des plages uniformes d'atélectasie. Ces aspects sont d'ailleurs assez peu différents de ceux que DELARUE a décrit sous le nom de *pneumonie réticulée hypertrophique*.

La fluxion interstitielle du parenchyme pulmonaire a pu être

obtenue également par de très nombreux auteurs : par REILLY en excitant les nerfs splanchniques, par TARDIEU en lésant les pédoncules cérébraux, par DUVAL et BINET à l'aide d'injections de polypeptides, par GRÉGOIRE en injectant de la toxine de colibacilles au voisinage du système neuro-végétatif abdominal. Ces lésions de fluxions d'origine vaso-motrice sont donc faciles à produire et leur aspect microscopique est très comparable à celui observé dans les quelques cas de condensation aiguë instantanée dont on a pu pratiquer l'examen anatomique.

Une critique peut cependant et doit être faite immédiatement à cette théorie de la fluxion interstitielle réflexe instantanée : c'est que radiologiquement elle ne se traduit pas par une rétraction et qu'il y a opacification radiologique sans aucun des signes classiques de l'atélectasie : pincement costal, attraction médiastinale, élévation diaphragmatique. STAJANO et SCANDROGLIO reconnaissent que le terme d'atélectasie pulmonaire ne répond pas parfaitement aux lésions qu'ils ont observées, qui sont assez différentes de l'atélectasie pure, classique, par oblitération bronchique. BARIÉTY et COURY pensent que la rétraction pourrait être due à des conditions locales favorables telles qu'une richesse anormale en fibres musculaires lisses entraînant une aptitude rétractile particulière du parenchyme pulmonaire.

BAUMANN restreint cette pathogénie vaso-motrice à certains cas qu'il appelle avec JENKINS et MAIER l'atélectasie congestive, et qu'il propose de traiter par l'infiltration stellaire estimant que l'aspiration bronchique n'amène aucun soulagement et que la mort survient par insuffisance de la surface respiratoire. MOULONGUET, enfin, juge que l'on ne doit pas confondre l'atélectasie par obstruction, qui est une chose bien définie, et l'apoplexie pulmonaire où le poumon est hépatisé et où l'image radiologique ne met pas en évidence de rétraction mais bien au contraire parfois un refoulement médiastinal.

Cependant une conclusion éminemment constructive peut être retirée de ces théories réflexes des complications bronchiques post-opératoires, c'est celle d'une *chirurgie atraumatique*. Le geste opératoire doit éviter, dans toute la mesure possible, toutes les manœuvres brutales dont nous avons vu la répercussion sur le plan broncho-pulmonaire, qui est le fait

de notre étude, mais dont on connaît bien actuellement la répercussion dans de nombreuses autres sphères, cardiaque, cardiovasculaire, endocrinienne et cérébrale.

SYNTHESE ET CONCLUSIONS

Ainsi, voit-on, au terme de ces chapitres d'Étiologie et de Pathogénie, quel extraordinaire écheveau nous avons tenté de débrouiller, tant pour les facteurs étiologiques que pour les mécanismes pathogéniques. Une première conclusion précise, cependant, se dégage : les complications broncho-pulmonaires post-opératoires ne sont qu'une facette, un épisode sur la scène aux cent actes divers de cette *Maladie post-opératoire* dont LERICHE a si heureusement rédigé l'acte de baptême. Avec sa parfaite connaissance des problèmes de la physiopathologie chirurgicale, il a vu clairement que tout acte opératoire engendre un triple et total bouleversement : organique, humoral et nerveux. Tout de même, le devenir post-chirurgical de la fonction respiratoire — avec ses organes propres : bronches, poumons, vaisseaux, plèvres, cage thoracique et muscles — ne peut être isolé de l'activité nerveuse centrale qui la commande, mais qui est en même temps influencée par les déficiences de l'hématose. Non plus de la fonction cardio-vasculaire à laquelle elle est reliée par la double circulation pulmonaire et bronchique. Et pas davantage des activités métaboliques dont beaucoup ont leur origine ou leur fin à la surface de l'alvéole.

Il serait vain et illusoire de prétendre isoler dans l'économie, entièrement affectée par le traumatisme chirurgical, l'appareil respiratoire. Il serait aussi vain, mais beaucoup plus illusoire encore, de vouloir rejeter l'une ou l'autre des théories qu'en schématisant beaucoup — et en sacrifiant à la tradition — on peut appeler théorie mécanique ou théorie nerveuse. De même qu'il n'y a pas un type unique de complications bronchiques chez les opérés, mais plusieurs, de même la pathogénie mécanique s'applique mieux à certains faits, la nerveuse à d'autres.

Il ne serait pas logique davantage de vouloir établir un fossé entre ces deux théories, puisque, comme on l'a vu tout au long des pages précédentes, elles s'intriquent et s'interpénètrent étroitement ou mieux *s'associent*. Le « bouchon muqueux » cher à

CHEVALIER JACKSON n'est que la conséquence d'une hypersécrétion pathologique réflexe, mais — à son tour — il est peut-être, par l'irritation bronchique qu'il entretient et les réflexes qui en résultent, la cause de phénomènes vaso-moteurs parenchymateux complexes. Inversement l'atélectasie réflexe instantanée n'aurait peut-être jamais d'extériorisation clinique si la bronche ne réagissait à bref délai pour entretenir un processus dont l'évolution spontanée serait limitée et régressive.

C'est assez dire toute la part d'hypothèses que comporte encore la pathogénie des bronchopathies post-opératoires, si on veut la préciser jusque dans ses détails.

Deux faits du moins, en dernière analyse, ne paraissent pas pouvoir être mis en doute quelles que soient leur cause réelle et leur exacte signification pathogénique. Le premier est la constance, moins d'une hypersécrétion quantitativement prouvée, que d'un trouble de la sécrétion, d'une *dys-sécrétion bronchique* authentifiée par les examens endoscopiques. Le second est l'obstacle apporté à l'élimination, à l'expectoration de cette sécrétion pathologique, d'où résulte, en amont, la stase et l'encombrement bronchique.

Telle est, nous paraît-il, la leçon principale que nous apportent les pages précédentes. Du moins, rend-elle plus claire l'interprétation des tableaux cliniques en même temps qu'elle contribue à renforcer notre conception de la thérapeutique de ces complications : c'est-à-dire le rôle prépondérant que nous accordons à la broncho-aspiration.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Lorsque le chirurgien vient de terminer une intervention, il assume volontiers toutes les responsabilités pouvant découler de son acte opératoire : hémorragies, infection éventuelle, réactions péritonéale, articulaire ou méningée toujours possibles. Mais il ne peut se défendre d'une certaine appréhension à l'égard d'une catégorie toute particulière de complications post-opératoires, vis-à-vis desquelles il se sent — personnellement, comme chirurgien — assez désarmé. Ce sont précisément celles auxquelles est consacré ce travail : les complications broncho-pulmonaires ou mieux, ainsi que nous préférons les appeler, les Bronchopathies post-opératoires. Afin d'éviter, dans toute la mesure du possible, leur apparition et, quand elles sont déclarées, leurs conséquences parfois graves sur les suites opératoires générales et pour la vie même du malade, il est hors de doute qu'il y a intérêt à bien les connaître, à savoir les dépister précocement de façon à pouvoir prendre très vite les décisions thérapeutiques qui s'imposent. Il ne faut pas oublier, en effet, que ces complications broncho-pulmonaires sont de celles qui, dans la période post-opératoire, constituent les urgences les plus réelles, ayant un caractère hautement vital. Il ne faut pas oublier, non plus, qu'un geste thérapeutique simple qui peut, en cas de nécessité, être pratiqué au lit même du malade, est souvent suffisant pour assurer en quelques instants une guérison immédiate, complète et définitive. Nous n'en voulons pour exemple que les observations depuis longtemps classiques, comme celle de L. TIXIER, C. CLAVEL et P. MOUNIER-KUHN, dont nous rappelons quelques passages caractéristiques :

Un homme de 30 ans, vigoureux, est terrassé le 24 mai 1932, vers 11 heures du matin, par une perforation d'ulcère duodénal.

Le malade est amené à l'Hôtel-Dieu, dans la nuit ; le docteur CLAVEL intervient à la 11^e heure après la perforation.

Au moment de l'intervention, la température est à 37°6, le pouls à 100. Le pronostic fait est bon, malgré l'abondance des liquides épanchés dans le péritoine et malgré une anesthésie générale à l'éther un peu mouvementée.

Le lendemain matin, 12 heures après l'intervention, le docteur CLAVEL voit le malade et à son grand étonnement constate qu'il est mourant.

L'état de l'opéré est des plus impressionnants, il est couvert de sueurs, sa respiration est superficielle, son pouls imperceptible et incomplable. Le diagnostic de péritonite auquel on pense d'abord est écarté, car le ventre est souple et le nez n'est pas froid. En réalité, l'opéré est en pleine asphyxie : oreilles, lèvres et ongles sont violacés, on constate du tirage sus-sternal et sus-claviculaire. Une auscultation minutieuse est très difficile à pratiquer, mais on peut noter cependant une abolition presque totale du murmure respiratoire dans toute l'étendue du poumon gauche en avant, et une diminution considérable du murmure dans le poumon droit. La pointe du cœur n'est pas déviée...

Broncho-aspiration d'urgence : l'introduction du laryngoscope direct donne lieu aussitôt à l'écoulement d'un flot de mucosités brunâtres, visqueuses ; le malade, déjà soulagé, reprend connaissance. L'intervention, assez pénible, doit être continuée sous anesthésie légère au Kélène. On introduit alors le bronchoscope et à plusieurs reprises on pratique l'aspiration. On retire de la bronche gauche une quantité importante de mucosités (au total 150 cent. cubes). On note un état congestif de la muqueuse, mais l'appréciation en est difficile en raison de l'abondance du liquide.

La broncho-aspiration modifie du tout au tout, instantanément, et d'une façon qu'on peut dire expérimentale, la terrible scène fonctionnelle. Le faciès redevient rose, le malade reprend connaissance et parle ; son pouls, qui était à 160, tombe à 92, aussitôt après l'aspiration. Le malade n'est plus un moribond, mais un opéré d'ulcère perforé, à la 12^e heure, qui va guérir...

Il en fut de même, dans d'autres cas, publiés par J. DE ROUGEMONT, par Ph. ROCHET, R. FONTAINE, R. MONOD et SOULAS, LENORMANT et ISELIN, pour ne citer que quelques travaux de la même époque. Alors que ces malades paraissaient à la période ultime d'une inexorable asphyxie, ils furent guéris par une broncho-aspiration pratiquée *in extremis*. Il y a donc une symptomatologie caractéristique de ces complications post-opératoires et il est indispensable de la connaître.

CONSIDERATIONS GENERALES

On peut évidemment décrire un *Syndrome commun des bronchopathies post-opératoires*. Il est avant tout marqué par la gêne fonctionnelle. Chez un opéré de la veille ou de l'avant-veille, le chirurgien constate l'apparition progressive, et cependant rapide, d'une dyspnée qui n'est pas nécessairement très impressionnante au début ; mais la respiration devient de plus en plus superficielle, s'accompagne d'un toussotement inefficace, de refroidissement et de cyanose des extrémités avec des sueurs profuses. En même temps se produisent des bruits respiratoires trachéaux ou bronchiques dont l'intensité devient de plus en plus marquée, aboutissant finalement à un gargouillement laryngo-trachéal pénible à entendre. Le tout constitue un véritable état de détresse respiratoire que le personnel soignant apprend vite à dépister et dont il signalera très tôt au chirurgien les premiers symptômes. De son côté, la température s'élève et peut atteindre un haut degré, 39° et 40° en l'espace de quelques heures. Parallèlement, on constate une très vive accélération du pouls qui traduit le désordre cardio-vasculaire en réponse à l'encombrement bronchique ; chez le jeune enfant, cette tachycardie peut atteindre des chiffres extrêmes : 180 pulsations à la minute n'est pas une constatation exceptionnelle.

L'examen radioscopique ou radiographique pourrait, il est vrai, donner des indications précoces. Mais il faut bien reconnaître que, s'agissant d'opérés tout récents, même avec les simplifications de la technique radiographique permettant la prise du cliché au lit, on hésite souvent à mobiliser ces malades, en interprétant inexactement parfois leur dyspnée et en redoutant que quelque mouvement ne l'aggrave.

Tel est le tableau général, d'ensemble, en quelque manière, qu'offrent les complications bronchiques post-opératoires. Chacun des symptômes en lui-même n'a rien de bien caractéristique, mais leur groupement et leur aggravation progressive sont significatifs de la haute gravité de la situation présente. Il est donc nécessaire d'avoir l'attention constamment en éveil, de façon à pouvoir les déceler le plus précocement possible.

Mais ce syndrome est, en pratique quotidienne, remanié par de très nombreuses modalités qui peuvent aboutir à des tableaux cliniques absolument dissemblables alors que l'ur-

gence est la même de prendre une décision thérapeutique. Aussi n'avons-nous pas vu sans une certaine inquiétude, à la lecture des travaux consacrés à ce sujet, s'installer de plus en plus la tendance à une description unique de toutes les complications broncho-pulmonaires chirurgicales, englobées sans raison valable sous le même vocable d'Inondation ou d'Atélectasie post-opératoires, selon l'orientation personnelle de chaque auteur. Il y a, en fait, de très nombreuses variations qui nous paraissent obliger à décrire des *types cliniques* différents et dans chacun d'eux, à l'occasion, des *formes cliniques*.

Sont variables, en effet, le délai d'apparition après la fin de l'intervention : ce délai va de quelques instants à plusieurs jours. De même, les premiers signes de souffrance respiratoire : une simple dyspnée très discrète ou au contraire une asphyxie rapidement progressive. Sont encore variables l'allure et l'évolution même de ces complications, certaines offrant un indéniable caractère de latence, d'autres au contraire une brutalité et une brusquerie dramatiques. En poussant plus loin l'analyse, ces divers tableaux sont non seulement différents sur le plan clinique — nous venons de l'esquisser — mais ils répondent aussi à des circonstances étiologiques, à des degrés de gravité très variables. Les indications thérapeutiques, enfin, ne sont pas nécessairement identiques d'un cas à l'autre.

DÉLAI D'APPARITION DES BRONCHOPATHIES APRÈS INTERVENTION

Délai post-opér.	Pour l'ensemble des complications	Inondations trachéo-bronchiques	Atélectasies	Syndrome de bronchite aiguë
Avant	%	%	%	%
la 24 ^e h.	16: 27,2	6: 54,6	2: 22,2	7: 22
la 48 ^e h.	22: 37,4	2: 18,2	3: 33,3	16: 50
la 72 ^e h.	6	2	2	2
Au 4 ^e j.	4	1	1	1
Au 5 ^e j.	4			3
Au 6 ^e j.	1			1
Au 8 ^e j.	2		1	1
Au 9 ^e j.	1			1
Au 10 ^e j.	3			
Total ...	59 *	11	9	32

(*) La 60^e observation concerne une vérification de l'état bronchique post-opératoire sans indication fonctionnelle.

Ainsi que l'on vient de le rappeler, il règne toujours une certaine imprécision dans la terminologie de ces complications post-opératoires et nous voudrions, dans toute la mesure de notre expérience, essayer de la clarifier. D'après l'analyse des observations que nous avons réunies, il nous apparaît que l'on peut envisager de classer ces cas dans 6 groupes différents :

- 1) les inondations trachéo-bronchiques (11 cas sur 59 obs.) ;
- 2) les atélectasies (9 cas) ;
- 3) le syndrome de bronchite post-opératoire (32 cas) ;
- 4) les infarctus et leurs symptômes bronchiques ;
- 5) les bronchopathies complexes et associées ;
- 6) les complications directes de la technique d'anesthésie.

Il va sans dire, et nous ne saurions trop y insister, que ce ne sont en quelque manière que des têtes de chapitre, car, outre les cas typiques répondant de façon précise aux appellations que nous venons d'énumérer, bien souvent le clinicien sera en présence de cas moins caractérisés, de formes de passage, de formes intriquées ou associées de l'un ou l'autre des types fondamentaux précédents.

I. — LES INONDATIONS TRACHEO-BRONCHIQUES

Elles constituent un syndrome clinique qui n'a guère besoin de définition. Tout concourt en effet, aussi bien le tableau fonctionnel que les constatations endoscopiques et, à l'occasion, les circonstances étiologiques, à confirmer le bien-fondé de cette dénomination en montrant la réalité de l'encombrement maximum des canaux trachéo-bronchiques par des sécrétions soit endogènes d'origine bronchique et pulmonaire, soit exogènes, en provenance de l'œsophage par exemple. Nous croyons qu'il y a avantage à distinguer deux variétés assez différentes d'inondation trachéo-bronchique :

- a) inondation trachéo-bronchique en chirurgie générale ;

b) inondation trachéo-bronchique en chirurgie thoracique.

A. — INONDATION TRACHÉO-BRONCHIQUE EN CHIRURGIE GÉNÉRALE.

Sans revenir sur les *données étiologiques* précédemment détaillées, il convient de rappeler quelques circonstances un peu particulières pouvant favoriser l'apparition d'une inondation post-opératoire. La nature de l'intervention n'est pas déterminante. Cependant on peut noter une nette prédominance de la chirurgie gastrique ou abdominale à l'origine des inondations trachéo-bronchiques. De même, l'anesthésie est le plus souvent une anesthésie générale au masque, parfois par intubation, anesthésie souvent difficile, à l'occasion faite avec l'éther dont on a maintes fois incriminé l'action dans la genèse de l'hypersécrétion bronchique. Enfin, l'anesthésie ayant été difficile, elle a pu s'accompagner de vomissements avec régurgitation œsophago-trachéale expliquant l'encombrement bronchique très précoce. En somme, toutes les causes d'hypersécrétion bronchique, soit dues à l'anesthésie ou à l'intervention, soit en rapport avec un état d'inflammation bronchique antérieur, peuvent jouer un rôle. Enfin, en corrélation d'ailleurs avec ce que nous venons d'indiquer, il s'agit très souvent d'hommes plus ou moins pléthoriques, au tempérament congestif et dont la profession les exposait aux intempéries, expliquant les catarrhes respiratoires fréquents.

Le délai d'apparition de l'inondation trachéo-bronchique, sans en être une caractéristique probante, mérite cependant d'être bien précisé.

Selon nos constatations, l'inondation trachéo-bronchique est la plus précoce des complications post-opératoires. Elle peut éventuellement apparaître pendant la durée même de l'intervention, ou dès la fin de l'acte opératoire, avant même que l'anesthésie ne soit terminée. Sinon elle peut se constituer dans un délai de quelques heures après l'intervention et habituellement avant la 24^e heure, rarement après la 48^e heure. Voici un exemple typique de début très précoce que nous citons ici bien qu'il s'agisse d'un cas de chirurgie thoracique :

OBS. n° 1. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. SANTY). *Inondation trachéo-bronchique immédiatement après l'intervention (péricardectomie) chez un malade ayant présenté quelques jours auparavant une bronchite aiguë. Guérison par broncho-aspirations.*

Jean BL..., 37 ans. Ce malade, présentant dans ses antécédents une pleurésie droite et une péritonite tuberculeuse en 1943, est hospitalisé dans le service du Dr SANTY pour une symphyse du péricarde diagnostiquée en 1952.

Dans les jours précédant l'intervention, le malade fait une poussée bronchitique avec expectoration mucopurulente, traitée par aérosols, Pénicilline, Solumédine et Eucalyptine. En 3 jours, l'expectoration et la température disparaissent complètement et l'intervention est décidée 5 jours plus tard, le malade paraissant entièrement guéri.

Le 15 septembre 1954, intervention (Dr P. MARION). Anesthésie générale. Intubation sous Nesdonal-curare, oxygène. Sternotomie médiane arrêtée dans le 2° espace. Tissu médiastinal épaissi. Lésions séquellaires bacillaires. Les plèvres symphysées sont réclinées sans être ouvertes. Péricardectomie.

Au moment du réveil qui se fait normalement avec reprise de la conscience, l'anesthésiste signale une énorme bronchorrhée avec cyanose. Pendant 2 heures, aspiration discontinue de sécrétions bronchiques et *broncho-aspiration* (Dr FRAISSE) qui ramène du *pus* en abondance. Le lendemain et le 3° jour on renouvelle les broncho-aspirations qui évacuent encore une assez grosse quantité de sécrétions muco-purulentes.

Puis le malade a des suites parfaites et quitte le service le 16 octobre 1954.

Symptomatologie. — L'inondation est caractérisée, comparée aux autres bronchopathies post-opératoires, par la primauté des signes fonctionnels respiratoires sur les signes généraux et les signes physiques.

La dyspnée s'installe de façon parallèle avec l'encombrement trachéo-bronchique. La première se marque par la gêne respiratoire de plus en plus marquée que manifeste le malade, plus que par la façon dont il s'en plaint car il est souvent plutôt indifférent et même obnubilé. L'encombrement lui-même se marque par des bruits respiratoires aux deux temps, peut-être plus expiratoires qu'inspiratoires. Ils prennent de plus en plus d'intensité et, en écoutant ces malades s'efforcer de respirer, on a l'impression auditive du courant aérien qui « barbote » dans les sécrétions encombrant trachée et bronches. Aux farfottements du début succèdent peu à peu des gargouillements trachéaux très humides puis, lorsque le diagnostic n'est pas rapidement porté, c'est véritablement un râle pré-agonique que l'on entend.

La toux n'est pas entièrement absente ; elle se réduit en un

toussotement souvent presque ininterrompu mais totalement inefficace pour amener l'expulsion du contenu trachéal et la libération des voies respiratoires.

En même temps le faciès de l'opéré s'altère très vite, se couvre de sueur, il devient livide ou franchement cyanotique aux lèvres, au nez et aux lobules des oreilles. Ces malades qui asphyxient de la façon la plus certaine et la plus massive ne sont pas très agités, souvent assez indifférents et somnolents. Il semble que tout ce qui leur reste de vitalité se concentre dans l'acte de la respiration, si insuffisante soit-elle. La voix est faible, haletante, entrecoupée par les secousses de toux. Ainsi l'évolution peut se prolonger sans rémission jusqu'à la mort. Quelques heures peuvent suffire pour amener l'asphyxie complète et irrémédiable. Quel que soit le traitement appliqué, s'il l'est trop tard.

OBS. n° 2 (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. WERTHEIMER). *Bronchopathie aiguë à type de « poumon noyé » post-opératoire chez un malade ayant subi une intervention neuro-chirurgicale (cranio-pharyngiome) sous anesthésie locale. Guérison immédiate par la broncho-aspiration d'urgence.*

Fernand G..., 21 ans, cultivateur. Malade jeune, sans antécédents pathologiques, opéré dans le service du P^r WERTHEIMER pour un craniopharyngiome.

L'intervention a lieu le 11 octobre 1954 sous anesthésie locale complétée par une perfusion contenant 100 mg. de Largactil et 1 ampoule de Dolosal.

Le lendemain la température est à 40°, la respiration stertoreuse.

Une ré-intervention est décidée le 13 octobre pour évacuer un hématome extra-dural. Le soir même la température est à 40°6, le pouls difficilement perçu aux carotides. Le malade reçoit une perfusion de 1500 cc. de sang puis de 500 cc. de sérum glucosé dans lequel on a mis Largactil et Phénergan. La température retombe à 39°.

Le 14 octobre le malade se présente avec une température à 40°2, un pouls à 170 et un encombrement broncho-pulmonaire très important. On décide de faire alors une *broncho-aspiration* (D^r MÈREAUD) : dès l'introduction du tube dans la trachée, sécrétions très abondantes, mucopurulentes, pas très épaisses. Après aspiration, état inflammatoire diffus très important avec une sténose inflammatoire du segment intermédiaire qui n'a plus que le diamètre d'une plume d'oie. Décongestion de tous les orifices lobaires. Instillation de 100.000 U. de Pénicilline dans chaque bronche-souche qu'on réaspire aussitôt afin d'éviter un encombrement bronchique supplémentaire.

L'amélioration est immédiate et spectaculaire.

Six jours après une radiographie pulmonaire montre un léger foyer congestif de la base droite qui va évoluer favorablement et se nettoyer en une dizaine de jours. Suites ultérieures sans incidents.

On aurait tort de croire que la symptomatologie de l'inondation trachéo-bronchique soit toujours dramatiquement évidente. Il nous paraît, au contraire, indispensable d'insister sur le caractère parfois insidieux de cette complication, au point qu'il arrive de la méconnaître. Tel opéré, qui paraissait en bon état le matin, est retrouvé quelques heures plus tard cyanosé, râlant, presque moribond, à la limite des possibilités d'action de la bronchoscopie.

En présence de sujets aussi proches du terme de l'asphyxie, les examens sont réduits au plus strict minimum. Tout au plus, peut-on noter que la fièvre s'est élevée à 38°5-38°8-39°, que le pouls est très rapide, faible, presque incomptable, et une auscultation faite avec ménagement révèle de gros râles humides dans la plus grande partie des deux champs pulmonaires.

Seule la broncho-aspiration est en mesure, à la fois de confirmer le diagnostic clinique et de réaliser la thérapeutique salvatrice. Pratiquée parfois sur un malade agonisant, dans son lit, sans aucune anesthésie, elle provoque souvent l'évacuation en jet d'une abondante quantité de sécrétions. Sinon, dès la margelle laryngée, il faut commencer à aspirer les sécrétions qui encombrent la totalité des voies respiratoires inférieures. Au fur et à mesure que le tube progresse dans la trachée, l'aspiration se poursuit, les sécrétions sont en abondance égales dans les deux bronches-souches. Ces sécrétions sont généralement de consistance peu épaisse, beaucoup plus séreuses que muqueuses, grisâtres ou roussâtres, parfois grumeleuses, surtout lorsqu'il y a eu régurgitation œsophago-trachéale, parfois avec quelques débris fibrineux, et il n'est pas exceptionnel qu'après une aspiration assez prolongée elles soient teintées par quelques filets sanglants. Peu à peu le bronchoscope inspecte successivement tous les orifices de division, arrive à les dégager les uns après les autres, mais cette aspiration proprement dite doit cependant être effectuée en un temps aussi bref que possible. Le bronchologiste peut alors apprécier l'état de la muqueuse et de la paroi bronchique. La muqueuse paraît habituellement congestionnée, de coloration rouge assez foncé, peu brillante, comme délavée par le contact durable avec les sécrétions irritantes. D'autre part, la paroi bronchique apparaît peu mobile, presque figée : la bronchoplégie nous a paru être très fréquente au cours des inondations trachéo-bronchiques.

Le réflexe tussigène est souvent émoussé au début de l'intervention. Il reprend de sa vigueur à mesure que l'arbre respiratoire est débarrassé de son encombrement.

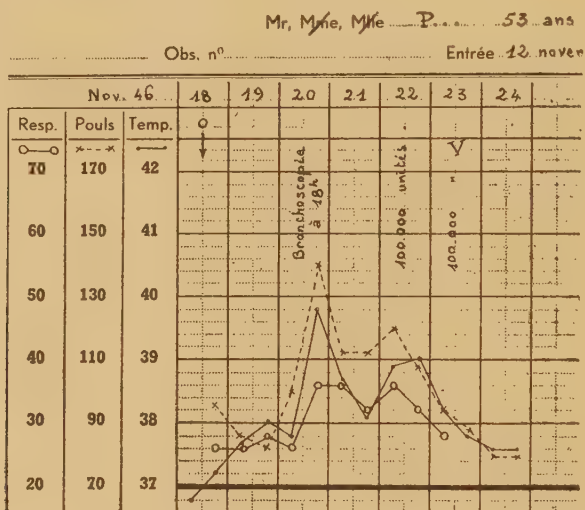


FIG. 2. — Inondation trachéo-bronchique suraiguë guérie par la broncho-aspiration d'urgence (obs. n° 17).

Finalement, en peu de minutes, l'aspiration des sécrétions est satisfaisante, le nettoyage et la décongestion de la muqueuse correctement réalisés, la broncho-aspiration est terminée et, en même temps, le malade est instantanément guéri. On peut dire, sans redouter l'exagération, que dans certains cas où la mort paraissait imminente, c'est presque une résurrection. Du même coup, la complication post-opératoire est elle-même terminée. C'était un accident dont on a l'impression qu'il était entretenu par un véritable cercle vicieux : les sécrétions trop abondantes paralysant le réflexe tussigène et ayant complètement débordé l'activité de l'épithélium vibratile ; dans ces conditions, plus aucune excrétion n'étant possible, l'encombrement augmentait d'instant en instant. Supprimée la cause, l'épisode post-opératoire ne se renouvellera pas. C'est véritablement un des triomphes les plus complets de la broncho-aspiration d'urgence. Il est exceptionnel que l'on ait à pratiquer une seconde aspiration les jours suivants, plus exceptionnel encore que la situation s'aggrave et que le malade meure d'asphyxie, avec le véritable « poumon noyé » des auteurs américains.

Autant que les signes cliniques, il peut arriver que la bronchoscopie ne confirme pas exactement le *diagnostic* d'inondation trachéo-bronchique mais oriente plutôt vers celui d'œdème aigu du poumon, dû soit à une défaillance cardiaque, soit à un désordre neuro-végétatif dans les suites d'une intervention neuro-chirurgicale. En pareille circonstance, les sécrétions vues par l'opérateur et aspirées sont encore plus liquides, exclusivement sereuses, mousseuses et aérées, provenant sans arrêt de tous les orifices bronchiques que l'on n'arrive pas à nettoyer et à déterger car aussitôt se reproduit l'inondation à point de départ alvéolaire. A l'auscultation, on aurait pu entendre des râles fins disséminés et non pas de gros râles humides. L'œdème aigu du poumon ne peut pas, croyons-nous, être assimilé à l'inondation trachéo-bronchique telle que nous l'avons définie. La broncho-aspiration peut pareillement soulager le malade, mais elle ne le guérit pas et l'œdème se reproduit aussi longtemps qu'une thérapeutique appropriée n'est pas mise en œuvre :

OBSERVATION INÉDITE, due à l'obligeance de M. le Professeur P. SANTY.

Mad. Via..., 36 ans. L'indication d'une valvulotomie a été posée à la suite d'une embolie cérébrale.

Intervention le 23 octobre 1954 (P^r SANTY). Anesthésie générale. Intubation sous Nesdonal, curare, oxygène. Commissurotomie mitrale réalisée sans incident.

Le lendemain, la température s'élève à 39°4, apparition de dyspnée et de cyanose. Le 25 octobre (2^e jour), la malade est très obnubilée. La température est à 38°9. Dyspnée, cyanose, énorme farfottement à bruits bulleux dans les deux champs pulmonaires.

Broncho-aspiration d'urgence (D^r FRAISSE) au lit de la malade. On constate avec surprise que la trachée est vide, sans signes d'inflammation. On ne commence à trouver du pus en petite quantité qu'aux abords de la carène et des premiers centimètres des bronches-souches. Plus en amont, aussi bien d'un côté que de l'autre, la sécrétion est celle d'un sub-œdème blanchâtre, aéré, se reproduisant instantanément.

Le 25 octobre au soir la température est à 40°. On a institué un traitement de Cédilanide intra-veineux, quinine et aspirine.

Le 26 octobre, la température est tombée à 37°2. La malade est moins obnubilée et les signes pulmonaires rétrocedent. On continue la Cédilanide pendant 4 jours. Les suites sont simples et la malade se lève au 9^e jour sans autre incident pulmonaire ni bronchique.

Il y a enfin, croyons-nous, des formes mixtes ou associées où l'élément d'œdème pulmonaire est aussi important que l'élément bronchopathique. Ce sont ces cas qui réagissent mal à la broncho-aspiration et finalement aboutissent à la mort en quelques jours.

Tel est le tableau de l'inondation trachéo-bronchique dont, en quelques mots, on peut résumer ainsi les caractères :

- apparition précoce ;
- tableau dramatique d'asphyxie et d'encombrement bronchique ;
- presque toujours, guérison immédiate par la broncho-aspiration.

B. — INONDATION TRACHÉO-BRONCHIQUE APRÈS CHIRURGIE THORACIQUE.

Dans ses grandes lignes, le tableau clinique de ce syndrome est naturellement comparable à celui que nous venons de décrire après les interventions de chirurgie générale. Il convient plutôt de marquer les particularités notables qui le différencient du précédent, soit au point de vue étiologique, soit au point de vue symptomatique et évolutif.

Les circonstances étiologiques sont évidemment celles de la chirurgie thoracique dans ses différentes variétés :

a) toutes les modalités — aujourd'hui moins fréquentes qu'il y a quelques années — du collapsus chirurgical : pneumothorax extra-pleural ou extra-périosté, plombage aux balles de lucite, thoracoplastie en un ou plusieurs temps, au cours desquels le poumon collabé se vide de ses sécrétions et éventuellement d'amas caséeux plus ou moins volumineux.

b) les interventions d'exérèse, pneumonectomie, lobectomie ou segmentectomie. Il est à noter, d'après les diverses statistiques que nous avons pu consulter, que les bronchopathies post-opératoires, et en particulier l'inondation trachéo-bronchique, apparaissent plus fréquemment après les interventions partielles, lobaires ou segmentaires, qu'après la pneumonectomie totale.

c) les autres interventions thoraco-médiastinales : interventions sur l'œsophage, sur le péricarde, le cœur et les vaisseaux, hernies diaphragmatiques, etc... Les auteurs ont spécialement attiré l'attention sur la fréquence des inondations trachéo-bronchiques après œsophagectomie en raison de la nécessité d'interrompre les nerfs pneumogastriques et de dilacérer les plexus nerveux péri-œsophagiens.

Le délai d'apparition post-opératoire est, dans l'ensemble, un peu plus long que dans les précédentes formes cliniques. C'est en général au cours du 2^e jour, parfois du 3^e, que l'inondation trachéo-bronchique s'installe, au lieu de le faire dans les premières heures suivant l'intervention. Cette durée un peu plus longue peut être due soit aux conditions post-opératoires elles-mêmes, soit plus probablement à la pratique systématique d'une broncho-aspiration post-anesthésique immédiate au moment du retrait de la sonde d'intubation.

Dans l'ensemble, la *symptomatologie fonctionnelle* est la même que précédemment, marquant toujours une indéniable prédominance par rapport aux signes généraux et physiques. Mais il apparaît que la scène fonctionnelle est peut-être encore plus inquiétante pour le médecin que lors d'une inondation trachéo-bronchique en chirurgie générale en raison, très souvent, de la réduction importante du champ de l'hématose en chirurgie pulmonaire, parfois aussi de lésions contro-latérales ou d'un collapsus gazeux pré-existants, et enfin, comme nous l'avons déjà signalé, à cause de conditions vaso-motrices et sécrétoires beaucoup plus perturbées du fait de l'atteinte neuro-végétative inévitable au cours de l'intervention.

La dyspnée est donc vive, parfois très intense, atteignant véritablement un haut degré d'angoisse respiratoire. Les malades ne toussent pratiquement pas, tant à cause de l'atténuation du réflexe tussigène que de leur plaie opératoire toujours très douloureuse et qui les incite, de façon presque inconsciente, à éviter tout mouvement brusque surtout au point de vue respiratoire. On a déjà mentionné, à ce propos, les opinions contradictoires des chirurgiens thoraciques, les uns évitant les calmants et la morphine pour ne pas augmenter la bronchoplégie et l'encombrement bronchique, les autres usant des opiacés pour supprimer la douleur thoracique et permettre une toux volontaire plus facile et indolente.

L'état fébrile est parfois moins accentué que dans la forme précédente, la température peut ne pas atteindre 39° et, en tout cas, ne pas dépasser ce chiffre. Son ascension est plus progressive mais en même temps elle est plus durable et ne cède souvent que d'une façon imparfaite à la thérapeutique la plus efficace, en l'espèce la broncho-aspiration. Le pouls est très accéléré, indépendamment même de toute condition post-opératoire propre à l'appareil cardio-vasculaire.

Du fait même que, tout en conservant son haut caractère de gravité, l'inondation trachéo-bronchique en chirurgie thoracique brûle moins les étapes qu'en chirurgie générale, il est habituel de pratiquer précocement après l'intervention des radiographies thoraciques qui peuvent apporter d'intéressantes informations sur l'état du poumon restant ou opposé au côté opéré. On voit ainsi une accentuation très nette des ombres hilio-bronchiques prédominant à la région basale sous-hilaire, en même temps qu'on peut dépister des signes diffus de broncho-alvéolite en foyers parfois agminés, presque broncho-pneumoniques. En outre — et nous y reviendrons plus loin — se pose, après les interventions en chirurgie de la tuberculose, la question d'une dissémination post-opératoire.

La bronchoscopie reste l'élément principal du diagnostic et du traitement. Jusqu'à ces dernières années, il fallait parfois vaincre les hésitations du chirurgien ou du pneumo-phtisologue pour emporter la décision de faire une broncho-aspiration d'urgence à ces malades. En fait, dans tous les cas où nous l'avons pratiquée ou vu pratiquer avec des indications justifiées, il n'en est résulté aucun désavantage pour le malade, ni dans les suites immédiates, ni dans un avenir plus éloigné. Bien au contraire, l'amélioration après la bronchoscopie a généralement été très importante et, sinon définitive comme dans l'inondation trachéo-bronchique en chirurgie générale, du moins suffisamment appréciable pour que médecin traitant et malade expriment eux-mêmes le désir d'en voir pratiquer de nouvelles quelques jours plus tard.

Etant donné les soins particulièrement attentifs et vigilants dont ces opérés de grande chirurgie thoracique sont entourés en permanence, il est habituel que leur état au moment où ils sont confiés au bronchologiste soit, malgré sa gravité réelle, moins impressionnant que dans les autres circonstances. La cyanose est généralement moins marquée et souvent ces malades sont assez agités, angoissés même. Le degré d'encombrement trachéal et bronchique est généralement moindre, les sécrétions sont moins franchement liquides, séreuses ; elles sont souvent déjà plus épaisses, un peu plus consistantes et ont parfois tendance à former un enduit bien visible sur l'ensemble de la surface muqueuse. Mais il n'en reste pas moins que l'aspiration doit être faite avec beaucoup de soins et en décon-

gestionnant et détergeant la muqueuse au fur et à mesure que le bronchoscope progresse. Il arrive, après les interventions d'exérèse, que l'on trouve quelques caillots ou des amas fibreux au voisinage de la tranche de section bronchique. Dans l'ensemble, la muqueuse apparaît plus congestive, plus atteinte au point de vue inflammatoire et vaso-moteur, que dans les autres inondations trachéo-bronchiques. Elle peut même présenter une coloration rouge foncé, presque lie-de-vin (obs. n° 42), comparable à celle que l'on observe souvent dans les atélectasies proprement dites. La paroi bronchique est généralement assez figée, le réflexe tussigène nettement émoussé. Dès après la fin de la bronchoscopie, le malade est soulagé, son rythme cardiaque se ralentit, la respiration est plus libre, débarrassée des farfottements qui l'accompagnaient auparavant et la courbe fébrile s'abaisse de façon appréciable dans les heures qui suivent. Mais il se produit souvent qu'après un intervalle de mieux-être qui peut durer d'un jour à deux ou trois jours, l'encombrement ait tendance à se reproduire et que l'on soit ainsi amené à pratiquer des broncho-aspirations itératives.

Le diagnostic de l'inondation trachéo-bronchique en chirurgie thoracique n'est pas toujours aussi formellement affirmé avant la broncho-aspiration qu'en chirurgie générale. Il se pose en effet, avant tout, chez les tuberculeux la question de savoir si l'on n'est pas en présence d'une dissémination bronchogène pour laquelle les radiographies faites au lit du malade ne sont pas toujours pleinement démonstratives. Nous pensons d'ailleurs que l'une des alternatives n'est pas exclusive de l'autre et que, contemporain d'une dissémination bronchogène discrète, d'évolution généralement bénigne dans un délai assez bref, il peut aussi se produire un encombrement bronchique non tuberculeux susceptible d'amélioration par la bronchoscopie. Une autre éventualité est la distinction d'une inondation trachéo-bronchique discrète avec la simple bronchite réactionnelle post-opératoire que nous aurons l'occasion d'étudier plus loin. Cette possibilité doit être particulièrement retenue lorsque le malade a été opéré pour une suppuration broncho-pulmonaire, abcès ou dilatation des bronches. Enfin, il peut arriver que l'on soit en présence d'une inondation de l'arbre respiratoire d'un caractère tout particulier, par lâchage des sutures

après une exérèse et établissement d'une large communication broncho-pleurale, le liquide pleural hématique ou réactionnel s'évacuant alors de façon brutale dans les bronches. Généralement précédée de quelques prodromes, d'une dyspnée d'installation assez brutale, avec réaction tussigène assez vive, la fistule broncho-pleurale peut se compléter très vite et entraîner l'asphyxie irrémédiable avant que la broncho-aspiration ait pu être faite, ou malgré elle, ainsi qu'il nous a été donné d'en être le témoin.

Le pronostic de ces inondations trachéo-bronchiques en chirurgie thoracique n'est donc pas exactement le même que dans la forme précédente ni aussi constamment favorable. A côté de cas plus graves en raison de la réduction du champ de l'hématose, indépendamment aussi des inondations aggravées par une dissémination bronchogène, il faut encore mentionner les *formes prolongées* de ces encombrements bronchiques. Le malade reste alors dans un état précaire, sub-asphyxique, dans l'impossibilité d'évacuer les sécrétions qui encombrent les canaux bronchiques. Il est d'autre part difficile de répéter à de très brefs intervalles les broncho-aspirations. Les sondes introduites par voie nasale jusque dans l'hypo-pharynx et même dans le larynx sont rarement efficaces, aussi est-il parfois nécessaire de pratiquer une trachéotomie ainsi que cela a été recommandé, en particulier dans la chirurgie œsophagienne, de façon à pouvoir assurer presque en permanence l'aspiration intra-bronchique (REYNOLDS, HOLINGER et coll. ; J.P. ATKINS ; E.M. COLVIN).

II. — LES ATELECTASIES

L'indication du pluriel n'est pas inutile ni fautive : il existe en effet des types différents d'atélectasies et des modalités variées répondant à des mécanismes pathogéniques très divers, mécanismes peut-être contradictoires les uns avec les autres.

Les atélectasies post-opératoires sont, depuis les travaux de William PASTEUR, la plus classique et la plus connue des complications bronchiques post-opératoires. C'est avant tout un *syndrome clinique*. En effet, l'étude de nos documents et de ceux trouvés dans la littérature indique bien qu'il peut exister un syndrome radiologique d'atélectasie alors que la sympto-

matologie fonctionnelle est celle de l'inondation trachéo-bronchique et qu'éventuellement les constatations endoscopiques ne sont pas exactement celles de l'un ou l'autre de ces syndromes. Il faut donc accepter de décrire un syndrome admis par tous les auteurs, syndrome dont nous apporterons nous-mêmes un certain nombre d'observations démonstratives mais dont les formes de passage avec les autres types de complications broncho-pulmonaires post-opératoires sont nombreuses et jamais rigoureusement tranchées.

Les circonstances étiologiques qui peuvent présider à la constitution d'une atélectasie après intervention chirurgicale nous paraissent être de beaucoup les plus variées. Aucun des divers éléments d'étiologie envisagés précédemment n'est spécial à l'atélectasie, ni caractéristique de sa genèse. Elle peut apparaître quelle que soit la localisation de l'acte chirurgical : abdominale surtout, mais aussi thoracique, pulmonaire (atélectasie sur lobe restant après les interventions d'exérèse), encéphalique, ou même très simplement périphérique (cure de hernie inguinale ; réduction de fracture ; ablation d'une loupe). N'intervient pas davantage la nature de l'anesthésie : si, du fait même de sa prédominance globale, la plupart de nos malades ont été opérés avec anesthésie générale, il n'en est pas moins vrai que l'atélectasie a pu être vue après anesthésie locale ou après rachi-anesthésie.

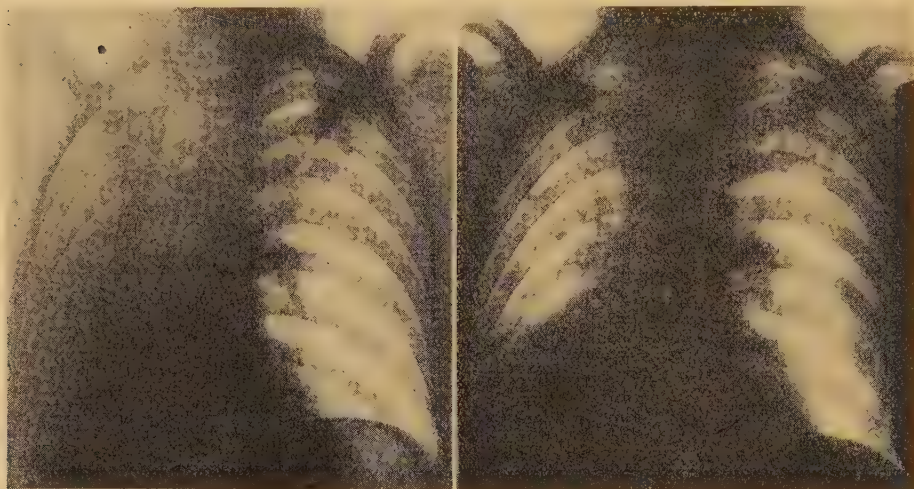
OBS. n° 3. (observation inédite due à l'obligeance de MM. J. CREYSSEL et P. LAGÈZE). *Atélectasie post-opératoire typique chez un malade opéré d'une hernie inguinale sous rachi-anesthésie. Efficacité de la broncho-aspiration.*

Rachal Me..., 41 ans, manœuvre. Malade sans antécédents pathologiques notables, opéré dans le service du Pr Agrégé J. CREYSSEL, le 21 octobre 1954, pour une hernie inguinale sous rachi-anesthésie.

Dès le lendemain le malade se plaint d'un point de côté droit accompagné d'une vive dyspnée et d'une température à 39°5. Une radiographie pulmonaire faite le 23 octobre montre une atélectasie massive du poumon droit. Grâce à une *broncho-aspiration* (Dr DELEUZE) suivie d'un traitement par les antibiotiques, le malade va cliniquement bien mais garde son image radiologique et le 5 novembre il passe dans le service du Dr LAGÈZE.

Le 6 novembre, *bronchoscopie* (Dr P. MOUNIER-KUHN) : à droite, muqueuse normale jusqu'en amont de l'éperon lobaire supérieur puis état inflammatoire qui va s'accroissant jusqu'à la bifurcation lobaire moyenne-lobaire inférieure. Vive réaction tussigène. On trouve un amas muqueux presque en virole à la partie terminale du segment intermédiaire et un autre dans l'entrée de la lobaire moyenne. Toilette bronchique soigneuse.

Le 10 novembre, la radiographie montre une rétrocession de l'atélectasie massive du poumon droit, mais il persiste une image assez homogène de la base du même côté.



a

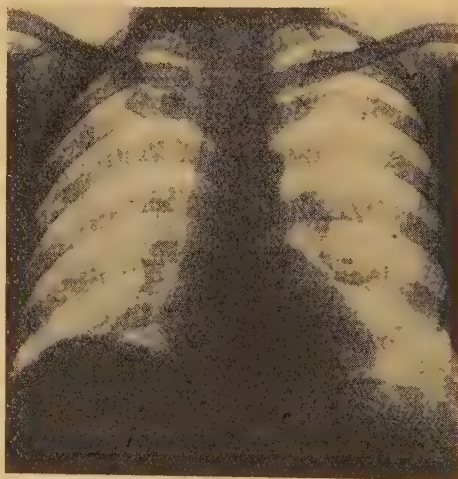
b

Fig. 3 (obs. n° 3). — Evolution radiologique d'une atélectasie subaiguë guérie par broncho-aspiration.

a) Cliché du 23-10-1954, 48 h. après l'intervention (Hernie inguinale sous rachianesthésie) : Atélectasie massive et typique du poumon droit.

b) Cliché du 27-10-1954, 24 h. après la première bronchoscopie : Nettoyage du lobe supérieur ; atténuation de l'attraction médiastino-trachéale ; persistance d'une condensation de base.

c) Cliché du 16-11-1954 : Guérison clinique et radiologique sub-totale.



c

Le 13 novembre, nouvelle bronchoscopie : l'arbre bronchique a repris un aspect normal. Pas de sécrétion, plus d'anomalie au niveau de la lobaire inférieure droite.

Le malade sort, complètement guéri de son affection pulmonaire post-opératoire.

Les antécédents propres du malade sont également moins significatifs en ce qui concerne les atélectasies que par exemple pour la bronchite réactionnelle post-opératoire. Nous avons vu, au contraire, des sujets jeunes, sans antécédents bronchiques ni pulmonaires, constituer la plus authentique des atélectasies.

Le délai d'apparition est relativement précoce après la fin de l'intervention. Presque tous les cas que nous avons observés se sont constitués moins de 72 heures après l'intervention et la plupart entre la 24^e et la 36^e heure. Ça n'est donc pas, comme l'inondation trachéo-bronchique, une complication post-opératoire tout à fait précoce pouvant apparaître dans les heures qui suivent l'intervention, ni une complication secondaire, apparaissant du 2^e au 5^e jour comme certaines bronchites réactionnelles, et encore moins une complication tardive comme l'infarctus post-opératoire infecté.

Le début clinique, à l'encontre de ce qui a été décrit pour l'inondation trachéo-bronchique, est habituellement brutal. Alors que les suites opératoires s'écoulaient de façon normale, sans

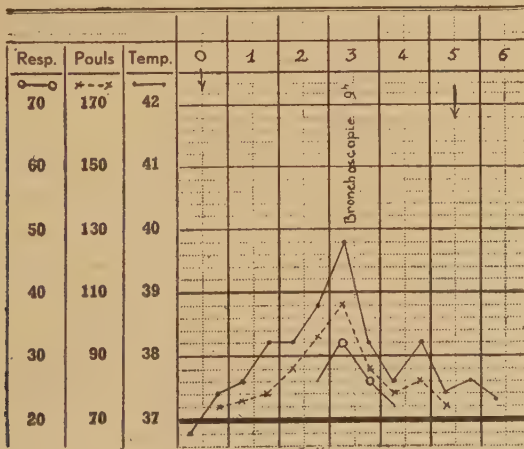


FIG. 4. — Evolution typique d'une atélectasie massive post-opératoire traitée par bronchoscopie.

incidents particuliers, subitement le malade se plaint d'un point de côté thoracique, assez souvent bas-situé, sous-costal, extrêmement violent, en « coup de poignard » disent certains malades. En même temps, avec un véritable frisson comparable à

celui de la pneumonie ou un simple frissonnement, la fièvre s'élève, atteint rapidement 39°-39°5 et même davantage. De son côté, le pouls s'accélère parallèlement à l'élévation thermique. Le rythme respiratoire devient également plus rapide, la respiration est superficielle en raison de la violente douleur intercostale, et, souvent, apparaît à peu près simultanément une toux pénible que le malade évite autant qu'il le peut pour ne pas réveiller la douleur, toux sèche, quinteuse et non productrice.

Assez vite le faciès du malade s'altère, parfois le nez, les lèvres, deviennent un peu cyanosés, éventualité assez fréquente chez l'enfant ; chez l'adulte, et notamment chez l'homme, le visage est plutôt congestionné, vultueux, en rapport avec la montée brutale de la température.

Plus rarement, mais cependant de façon non exceptionnelle, le début de l'atélectasie post-opératoire peut être plus torpide, le point de côté est absent ou à peine ébauché, la température ne s'élève que progressivement, la toux est toujours non productrice mais elle est moins fréquente et plus sonore. Il est difficile à ce moment de ne pas croire à une simple bronchite.

Très rapidement, en somme, le syndrome est constitué et se trouve à sa période d'état. La scène fonctionnelle persiste avec les mêmes caractères qu'au début, tout au plus peut-on noter une atténuation progressive du point de côté ; mais la dyspnée a plutôt tendance à s'accroître avec l'accélération du rythme respiratoire déjà signalé. Chez l'enfant en particulier, l'intensité de la gêne respiratoire est souvent considérable. Les malades atteints d'atélectasie post-opératoire sont plutôt agités et non pas dans une semi-torpeur sub-asphyxique comme ceux atteints d'inondation trachéo-bronchique. La température reste élevée, avec quelques oscillations. En somme, elle se maintient en plateau aussi longtemps que l'atélectasie ne se sera pas résolue ou qu'une thérapeutique curatrice n'aura pas été mise en œuvre.

L'examen du malade, plus facile à réaliser que dans d'autres éventualités, va apporter la preuve de l'atélectasie d'abord par les signes classiques de palpation et de percussion qui indiquent la transmission presque abolie des vibrations vocales, avec une matité étendue selon les cas, soit seulement à la base des poumons, soit au poumon tout entier. L'auscultation permet de constater l'abolition du murmure vésiculaire dans un champ pulmonaire plus ou moins étendu avec, au voisinage de

la trachée, parfois quelques ronchus et sibilants de gros calibre. Il est toutefois rare de pouvoir constater chez l'adulte les déformations thoraciques indiquées par les classiques, déformations que l'on retrouve chez l'enfant dont la paroi thoracique est plus souple et chez lequel on peut parfois voir un véritable « coup de hache » à la partie moyenne du thorax, sur le prolongement de la ligne axillaire.

La radiographie est souvent possible chez ces malades, et même la radioscopie, car ils sont assez mobilisables et peuvent être amenés jusque derrière l'écran radioscopique. Ces investigations montrent les signes caractéristiques de la condensation pulmonaire rétractile, avec l'ombre homogène du champ pulmonaire, unilatérale et parfois partielle, d'une intensité assez grande mais cependant permettant toujours de voir par transparence l'ombre des côtes ; l'ascension du diaphragme, qui est mieux appréciée en radioscopie que sur le film radiographique, le pincement des espaces inter-costaux, et enfin, de caractère différent selon que la condensation siège à droite ou à gauche, l'attraction du médiastin avec incurvation de la trachée vers le côté atteint et soit l'attraction du cœur vers la droite, ramenant les battements de la pointe près du sternum et parfois même derrière lui, ou, au contraire, si la lésion siège à gauche, amenant la pointe du cœur bien en dehors de la ligne mammaire.

Malgré la toux, l'expectoration est habituellement très restreinte, quelques crachats épais, muco-purulents et souvent rouillés comme dans la pneumonie dont il semble bien que, de tout temps, l'atélectasie post-opératoire ait emprunté assez souvent le nom.

Si, à ce moment, on pratique une bronchoscopie, elle pourra à la fois jouer un rôle diagnostique en confirmant l'obstruction bronchique et en indiquant les aspects endoscopiques caractéristiques de l'atélectasie et, par l'aspiration, contribuer puissamment à transformer l'état du malade et même, dans la règle, à le guérir.

L'évolution des atélectasies post-opératoires dépend d'un certain nombre de facteurs parmi lesquels, en première ligne, il faut mentionner la précocité du diagnostic.

Il y a des résolutions cliniques rapides, d'apparence spontanée ou à la suite d'un traitement médical approprié. C'est

ainsi qu'on a pu citer des cas où le seul fait d'avoir mobilisé le malade d'une façon active, pour l'amener, par exemple, sous l'écran radioscopique, a suffi pour déterminer l'expulsion de sécrétions épaisses et gommeuses et la reperméation très rapide, presque instantanée, des bronches obstruées avec disparition de tout signe clinique et radiologique (SANTY et GALY). De même, dans une de nos observations (n° 15), alors que le diagnostic clinique d'atélectasie post-opératoire était établi de façon certaine, avec une scène fonctionnelle assez bruyante, l'injection intra-veineuse répétée de novocaïne additionnée de lobéline a permis, au bout de 2 ou 3 heures, l'expulsion d'un véritable moule bronchique gommeux avec sensation immédiate de bien-être, disparition de la toux et baisse de la fièvre dans les heures suivantes. Mais ces éventualités favorables et si simples ne constituent cependant pas la règle.

Bien plus souvent, lorsque l'atélectasie post-opératoire est négligée, non diagnostiquée ou considérée simplement comme une réaction bronchique banale, l'évolution peut être toute autre, par exemple vers une aggravation assez rapide avec des signes d'insuffisance cardiaque (cœur pulmonaire aigu) : les signes d'insuffisance de l'hématose s'accroissent, la cyanose devient de plus en plus importante, des œdèmes peuvent apparaître surtout chez les sujets âgés, et la mort survient dans un cortège de signes asphyxiques.

Dans d'autres cas, l'évolution est à la fois moins rapide et moins sombre et se fera comme celle de la soi-disant pneumonie post-opératoire des classiques, avec le maintien d'une température presque en plateau pendant 6 ou 8 jours, puis amorce d'une défervescence progressive en même temps que les signes fonctionnels s'atténuent, que l'expectoration augmente en se fluidifiant, plus ou moins colorée, plus ou moins roussâtre.

Un autre type évolutif, différent des précédents, est celui de l'*atélectasie infectée*. Cette infection est, en pratique, presque inévitable lorsque le diagnostic n'est pas établi de façon précise, soit en raison de l'acte opératoire auquel a pu succéder une bactériémie transitoire, soit à cause du microbisme habituel des voies respiratoires et on sait bien, d'après toutes les données expérimentales recueillies il y a quelques années, que l'évolution habituelle d'une atélectasie prolongée est de s'infecter. Dans ces cas, non seulement la fièvre persiste mais elle prend

un caractère plus nettement oscillant jusqu'au moment où la collection pulmonaire s'évacue par vomiques. A cet instant, la fièvre baisse, à moins que le drainage ne soit insuffisant et qu'il ne se produise des épisodes de rétention. L'altération de l'état général est souvent alors assez marquée ; la vitesse de sédimentation s'élève à 35-40 % et même davantage ; l'expectoration franchement purulente peut être malodorante et parfois même fétide. Les radiographies, ainsi que les coupes tomographiques, montrent l'existence de cavités irrégulières, polycycliques ou à logettes au sein du bloc hépatisé qui est le reliquat de l'atélectasie initiale. A ce moment, la guérison clinique et radiologique complète ne peut plus être escamotée ; le traitement antibiotique, même s'il est efficace et associé à des broncho-aspirations répétées, ne peut en général plus empêcher la constitution d'un bloc de pyosclérose plus ou moins sécrétant et qui persistera comme une cicatrice pulmonaire, fragilisant le malade au point de vue respiratoire pour l'avenir.

OBS. n° 4 (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. MALLET-GUY). *Atélectasie post-opératoire typique du lobe inférieur droit prolongée et compliquée de pleurésie purulente.*

Mohamed Al..., 45 ans, manœuvre. Kyste hydatique de la face inférieure du foie. On relève chez ce malade, gros fumeur, des antécédents bronchitiques et *il est gardé en observation pendant un mois.*

Intervention le 28 janvier 1954 (P^r MALLET-GUY). Anesthésie générale (D^r SEFFERT) : protoxyde-éther, sans prémédication. L'induction est gênée par l'indocilité du malade et l'abondance des sécrétions qui accompagnent les accès de toux. Intubation suivie d'une aspiration soigneuse broncho-trachéale. Exérèse du kyste hydatique et de la poche calcifiée. Suture sur un drain.

Les jours suivants, sans aucun indident local, la température monte à 39°. Expectoration abondante et quintes de toux très violentes qui provoquent le 5 février 1954 une éviscération. Une radiographie pulmonaire met en évidence une atélectasie lobaire inférieure droite.

Cure de l'éviscération, sous anesthésie générale, pendant laquelle une *aspiration broncho-trachéale* est pratiquée par la sonde d'intubation.

Le 6 février, une nouvelle radiographie montre la persistance de l'image d'atélectasie droite et, 9 jours plus tard, apparaît un épanchement pleural de ce côté. Suites abdominales désormais très simples.

Le 16 février, la ponction pleurale ramène un liquide franchement purulent : pleurotomie *a minima* sur drain de Monod.

Le 17 février : pus contenant *Escherichia coli*.

Le 20 février, on constate une nette amélioration. La dyspnée et la cyanose ont presque disparu.

Le 6 mars *bronchoscopie* (D^r P. MOUNIER-KUHN) : on est frappé par l'absence de réflexes tussigènes, la pâleur de la muqueuse et l'absence

de sécrétions, l'aspect de sténose du segment intermédiaire dû à l'épaississement de la muqueuse et qui se prolonge dans l'entrée de la lobaire inférieure. En somme, il n'y a plus actuellement d'obstacle endo bronchique mais il persiste un aspect inhabituel.

Le 10 juin 1954, apparition d'un abcès de la paroi thoracique sans ostéite costale, à l'emplacement du drain pleural. Incision, petit drain pariétal, suites simples.

Le 28 juillet 1954, ascension thermique à 40°, aucun signe fonctionnel à part un point douloureux exquis à la base droite avec extériorisation d'une collection purulente basi-thoracique postérieure.

Réintervention le 4 août. Nouvelle pleurotomie dans le 8° espace droit. Ecoulement abondant de pus au début par le drain pleural, puis fermeture de l'orifice. Pénicilline 1.000.000 pendant 15 jours.

Le 1^{er} octobre 1954, on peut admettre la guérison clinique. Etat général excellent. Vitesse de sédimentation normale. Pas de polynucléose. Reprise de poids de 4 kgs. Mais les tomographies révèlent des séquelles pleurales de la base droite. Pas de cavité dans le parenchyme.

Au contraire, si le diagnostic de l'atélectasie post-opératoire est correctement établi, en tenant compte des symptômes fonctionnels et généraux et des signes d'examen que nous avons brièvement rappelés, la broncho-aspiration doit être mise en œuvre, à notre sens sans hésitation, car les résultats thérapeutiques qu'elle apportera seront presque toujours pleinement satisfaisants. Il ne nous apparaît pas que, sauf circonstances exceptionnelles, il y ait de contre-indications à la bronchoscopie tirées de l'état opératoire lui-même.

La bronchoscopie va donc permettre d'apprécier l'état de la paroi trachéale et bronchique. Souvent, dès la pénétration du tube dans la trachée, l'opérateur est frappé par la congestion de la muqueuse dont la coloration rouge sombre peut aller en s'accroissant jusqu'à la bronche principale du côté lésé. Les mouvements bronchiques sont assez peu accentués, cependant la sensibilité de la bronche nous apparaît moins émoussée que dans l'inondation trachéale. Les secousses de toux provoquée par le contact des éperons ou de la carina sont assez franches et parfois même très vives, mais on constate qu'en général elles ne provoquent pas la mobilisation des sécrétions. Celles-ci sont adhérentes à la paroi bronchique du côté malade. Elles se présentent sous l'aspect d'amas gommeux, consistants, de coloration grisâtre ou jaune verdâtre, parfois un peu jaunâtre et rouillée, comme les crachats que l'on a pu, à l'occasion, trouver

dans le verre ⁽¹⁾. Il arrive que ces amas consistants produisent une véritable et complète obstruction d'un tronc bronchique important comme la bronche-souche ou un orifice lobaire. On voit alors dans cette éventualité le bouchon muqueux tel que l'avait décrit CHEVALIER JACKSON, puisque, aussi bien, c'est le bronchologiste américain qui a, le premier, pratiqué des bronchoscopies au cours des atélectasies post-opératoires.

Mais il faut bien reconnaître que l'obstruction complète d'une grosse bronche par ces amas compacts n'est pas l'éventualité la plus habituelle. D'après notre expérience, nous pensons qu'il est assez fréquent de constater une *virole* de sécrétions sur le trajet d'une grosse bronche et, plus en amont, des amas moins volumineux mais aussi compacts et aussi cohérents obstruant alors plus ou moins complètement les bronches de second ou de 3^e ordre.

Le bronchologiste rencontre généralement une réelle difficulté à aspirer ces sécrétions d'une consistance si exceptionnellement épaisse, qui bloquent l'aspirateur et que, même avec la méchette ou le tampon de coton, on arrive avec peine à séparer de la paroi bronchique à laquelle elles collent. Peu à peu cependant, avec des pulvérisations de cocaïne, des attouchements de sérum physiologique tiédi et adrénaliné, on peut réaliser une toilette bronchique satisfaisante et complète. Aussitôt le malade se sent soulagé et la scène fonctionnelle générale, aussi bien que les signes radiologiques de l'atélectasie, disparaissent très rapidement.

Le pronostic de l'atélectasie post-opératoire, s'il est généralement bon, n'est toutefois pas toujours aussi simple ni assuré que celui d'autres complications broncho-pulmonaires post-opératoires. On peut cependant avancer que, de façon générale, une atélectasie post-opératoire, diagnostiquée de façon assez précoce chez un sujet en bon état général, doit guérir de façon rapide après la broncho-aspiration. Exceptionnellement, il pourra être nécessaire de pratiquer une seconde broncho-aspiration. Cette répétition n'a pas à être envisagée dans les

(1) La meilleure analogie que nous ayons pu trouver pour ces conglomérats muqueux des atélectasies est la *colle de pâte épaisse*, dont ils ont la consistance et l'homogénéité; mais ils ont en plus une composante visqueuse due à la mucine que ne possède pas la colle de pâte.

formes simples de l'atélectasie et ne sera indispensable que dans les formes compliquées, intriquées ou suppurées.

Certaines formes cliniques méritent en effet d'être mentionnées. Les unes sont en rapport avec l'âge du malade : l'enfant offre, à n'en pas douter, la plus typique des atélectasies post-opératoires et la plus bruyante par sa symptomatologie très nette tant au point de vue fonctionnel que radiologique ; cependant l'atteinte de l'état général peut être assez sévère et, du fait même de la mobilité et de la souplesse du gril costal et du médiastin, il arrive que l'organisme de l'enfant tolère assez mal la surcharge résultant de la condensation rétractile.

Chez le vieillard, l'évolution des atélectasies post-opératoires est plus sombre. Les malades âgés réagissent mal, se cyanosent, ont une symptomatologie à bas bruit qui fait que le diagnostic n'est pas toujours établi assez vite. Le danger est au cœur et c'est d'insuffisance cardiaque que ces malades peuvent mourir.

Très spéciales aussi sont les *formes topographiques* des atélectasies. Dans la description précédente, nous avons envisagé un cas d'atélectasie massive du poumon tout entier, ce qui est de beaucoup l'éventualité la plus fréquente après intervention. Mais il y a cependant des *atélectasies partielles*, ou lobaires ou pluri-lobaires. Une modalité évolutive relativement fréquente est, chez un malade atteint d'une atélectasie massive unilatérale, la libération assez précoce du lobe supérieur dont le nettoyage radiologique peut être complet alors que le lobe inférieur à gauche, ou les lobes inférieur et moyen à droite, sont encore soumis à un processus de condensation franchement rétractile mais peuvent à leur tour guérir rapidement après broncho-aspiration. On peut aussi rencontrer, associés, atélectasie et emphysème obstructif, comme dans le cas suivant :

OBS. n° 5 (observation due à l'obligeance de M. le Professeur M. BERNHEIM). *Atrésie œsophagienne avec fistule trachéo-œsophagienne inférieure. Intervention au 4^e jour. Atélectasie des lobes supérieur et moyen et emphysème obstructif du lobe inférieur droit post-opératoires. Efficacité des broncho-aspirations d'urgence mais décès de cause cardiaque le 14^e jour.*

Brigitte Per... (8 jours). Enfant née le 11 janvier 1955, 15 jours avant terme. L'accouchement a nécessité un forceps et il a fallu une réanimation de 10 minutes avant que l'enfant reprenne un aspect normal et

respire. Ni cyanose, ni convulsions. Dès la naissance, tout essai d'alimentation a été vain. A chaque tentative de tétée l'enfant se cyanose, tousse et rejette immédiatement le lait par la bouche et le nez.

Au 3^e jour le Dr CARRON voit l'enfant, diagnostique une atrésie œsophagienne et décide l'hospitalisation à la Clinique médicale infantile. La radioscopie montre une condensation du lobe supérieur droit et les radiographies après lipiodol objectivent une occlusion du tiers supérieur de l'œsophage et une communication de l'œsophage inférieur avec les bronches.

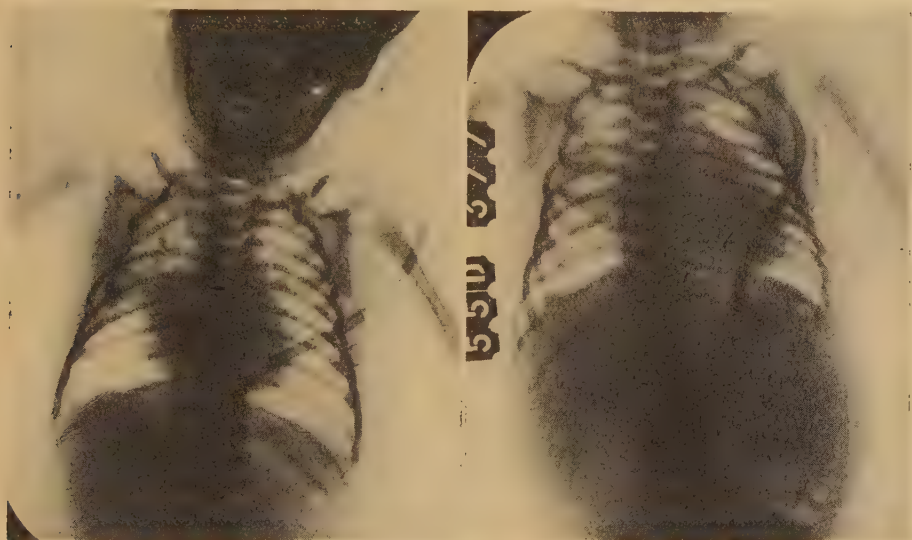


Fig. 5 (obs. n° 5). — Bronchopathie post-opératoire (atrésie œsophagienne) chez un nouveau-né de 8 jours.

a) Cliché du 18-1-1955 : Condensation très rétractée du lobe supérieur, opacité du lobe moyen et emphysème obstructif du lobe inférieur à droite (quelques traces de lipiodol dans l'ombre lobaire supérieure droite).

b) Cliché du 20-1-1955 : Disparition des troubles de la ventilation après broncho-aspiration d'urgence (sur les deux clichés on voit la sonde de gastrostomie).

Intervention au 4^e jour, le 15 janvier 1955 (Dr STAGNARA). Anesthésie générale (Dr TERMET-GRÉGOIRE) par intubation Schleich oxygène-protoxyde 50 % et 0,05 Nesdonal ; en fin d'intervention le poumon est regonflé et revient à la paroi. Voie extra-pleurale droite. La fistule est très basse, dans la bifurcation trachéale. Le sac supérieur est à la hauteur de la clavicule : on ne peut l'approcher du bout inférieur. On doit se contenter d'une ligature au lin de la fistule. Gastrostomie.

L'enfant est en vie 3 jours 1/2 après l'intervention, mais son état est très inquiétant. Elle se cyanose par moment même sous la tente à oxygène et en dehors de toute tentative de déglutition.

Depuis le 17 l'enfant est nourrie par la sonde gastrique. Apyrexie complète (36°6-36°9) mais une radiographie le 18 janvier montre la

réapparition de l'atélectasie du lobe supérieur droit, avec celle du lobe moyen et un emphysème obstructif du lobe inférieur du même côté.

Broncho-aspiration le 19 janvier (D^r P. MOUNIER-KUHN) : après avoir aspiré dans l'hypopharynx de grosses glaires muqueuses, sous laryngoscopie directe on introduit, à travers la glotte, un aspirateur dans la trachée, un peu incliné vers la droite. Avec beaucoup de difficultés, on retire, par aspiration, un amas muqueux cohérent et consistant du volume d'un gros pois.

L'enfant, qui n'a pas souffert, est remise aussitôt sous la tente à oxygène. Elle est normalement colorée.

Le 20 janvier, un nouveau cliché radiographique indique une transparence sensiblement équivalente des deux champs pulmonaires ; l'atélectasie du lobe supérieur et le soufflage du lobe inférieur ont disparu. La journée est bonne, sans accès de cyanose.

Le 21 janvier, les accès de cyanose sont plus nombreux et plus prolongés. L'aspiration des mucosités pharyngées est insuffisante. On entend un farfottement trachéal dès qu'on soulève la tente à oxygène.

Le 22 janvier, seconde broncho-aspiration. L'hypopharynx est littéralement obstrué par d'épais amas consistants jaunâtres qui bloquent le larynx et dont on a beaucoup de peine à se débarrasser. L'aspiration trachéale peut alors être faite. Elle ramène, comme la première fois, un bouchon muqueux très épais, cependant un peu moins compact. L'enfant est très cyanosée, mais se recoloré vite dans l'atmosphère sur-oxygénée. On décide des aérosols de trypsine pour fluidifier les sécrétions.

Le 23 janvier, troisième aspiration. A l'actif des aérosols de trypsine, on note le nettoyage complet de l'hypopharynx et la fluidification relative du bouchon muqueux opalescent trachéo-bronchique.

Décès le 25 janvier de défaillance cardiaque.

Lorsque l'atélectasie, au lieu d'être massive, est partielle, il va sans dire que sa symptomatologie est généralement plus atténuée tandis que les signes généraux peuvent conserver la même acuité. Quant à la traduction radiologique, elle est de toute évidence en rapport avec la localisation de l'obstruction bronchique.

Enfin, il existe des circonstances d'apparition responsables de modalités cliniques ou évolutives particulières d'atélectasie post-opératoire. On peut rappeler d'abord une éventualité aujourd'hui assez rare : la bascule d'un lobe supérieur après certains pneumothorax chirurgicaux. On conseillait volontiers, il y a quelques années, de mettre les malades en position déclive très accentuée de façon à obtenir la réduction du lobe dont l'atélectasie était due à la coudure de la bronche. Les cas que nous avons pu suivre n'ont jamais évolué de façon aussi simple et, aujourd'hui, ce peut être une indication à une lobectomie dans un deuxième temps.

De même, il faut signaler la gravité de l'atélectasie sur lobe restant après les exérèses pour tuberculose, bronchectasie ou tumeur. Malgré les prescriptions relevées dans la littérature, il



a) Cliché du 23-7-1953 : Condensation rétractile du lobe supérieur gauche avec participation pleurale, persistant un mois après lobectomie inférieure et lingulectomie pour bronchiectasies.

Fig. 6 (Clichés Docteur PRÉAULT). — Evolution prolongée d'une atélectasie sur lobe restant, chez une jeune fille de 15 ans.



b) Cliché du 17-1-1954 : Après 6 mois de soins (cure déclive et broncho-aspirations répétées) nettoyage radiologique complet. Résultat fonctionnel excellent.

est exceptionnel que l'atélectasie, une fois déclarée, puisse céder à la position déclive. Il est donc préférable, comme le conseillent certains auteurs, de mettre d'emblée préventivement ces

malades dans une position qui ne favorise pas la bascule mécanique du lobe restant. En dépit des broncho-aspirations répétées, il se surajoute généralement, dans cette éventualité, un encombrement contro-latéral dont le pronostic n'est, de loin, pas toujours favorable (obs. n° 13).

III. — LE SYNDROME DE BRONCHITE POST-OPÉRATOIRE

C'est un syndrome de *bronchite réactionnelle* qui survient dans les jours suivant une intervention chirurgicale. L'importance de ce syndrome a été sous-estimée et même méconnue par la plupart des auteurs qui se sont occupés de ces complications broncho-pulmonaires post-opératoires, à l'exception de A. SOULAS qui y est revenu à maintes reprises. Sa description se retrouve, dans ses grandes lignes, dans le chapitre de « Bronchologie » de SOULAS et P. MOUNIER-KUHN, consacré aux Syndromes fonctionnels. Cette méconnaissance relative ou complète n'est d'ailleurs pas justifiée, même sur le plan statistique, puisque, ainsi qu'on l'a vu au début de ce chapitre, c'est de beaucoup la plus fréquente des complications bronchiques post-opératoires. La définition que nous proposons est la suivante : syndrome de bronchite à caractère banal, survenant dans un délai de quelques jours après les interventions chirurgicales, quelle qu'en soit la localisation et quelle que soit la nature de l'anesthésie, mais, pour une grande part, conditionné par les antécédents respiratoires et singulièrement bronchiques du malade.

La physionomie clinique de cette complication est, disons-le d'emblée, assez différente des précédentes. Elle n'offre plus un tableau clinique à grand orchestre. Les symptômes s'installent de façon plus progressive, ils ne revêtent jamais ou presque l'allure dramatique de l'inondation trachéo-bronchique ou même de l'atélectasie post-opératoire, encore qu'il ne faille pas s'y tromper et que leur gravité soit souvent assez grande. Par ailleurs, et ceci est un nouvel aspect de ces complications broncho-pulmonaires post-opératoires, leur durée plus longue risque à l'occasion de compromettre l'évolution de l'affection chirurgicale pour laquelle on est intervenu.

Mais surtout, ainsi qu'il vient d'être indiqué, *les circonstances étiologiques* de la bronchite post-opératoire sont assez spéciales. Elles ne tiennent pas nécessairement à l'intervention. Le syndrome bronchique post-opératoire est en effet apparu dans plusieurs de nos observations après une simple cure de hernie inguinale ou après appendicectomie. Mais cependant il nous faut souligner la fréquence avec laquelle ce syndrome de bronchite survient après intervention en chirurgie de la tuberculose, avec peut-être, il est vrai, des caractères un peu différents de ceux de la chirurgie générale. Pas davantage n'intervient le genre de l'anesthésie : anesthésie locale ou rachianesthésie en chirurgie générale, anesthésie en circuit fermé avec intubation en chirurgie pulmonaire.

En fait, les conditions étiologiques les plus certaines de la bronchite post-opératoire sont les antécédents respiratoires que présentent les malades qui en seront atteints. Il s'agit très souvent d'hommes exposés, de par leur profession, à la vie au grand air, aux intempéries, et nous avons eu spécialement l'occasion d'observer cette complication chez des cheminots. D'autant plus que ces professions elles-mêmes favorisent parfois un tabagisme exagéré et une certaine propension à l'usage des boissons alcooliques qui entretiennent la congestion des voies aéro-digestives et suscitent l'insuffisance hépatique dont le rôle n'est jamais négligeable à l'origine des états congestivo-infectieux de l'arbre respiratoire. Mais il ne faut pas limiter à la trachée et aux bronches la susceptibilité prédisposant à la bronchopathie post-opératoire. Nous en avons vu des observations tout à fait démonstratives chez des enfants ou de jeunes adultes qui avaient présenté quelques jours avant l'intervention une poussée aiguë de rhino-pharyngite ou la plus banale des amygdalites (obs. n° 34). Ou bien, à une échéance plus lointaine avant l'acte chirurgical, ces malades ont eu des épisodes de bronchite saisonnière ou de congestion broncho-pulmonaire, ou des angines à répétition.

Enfin, le facteur saisonnier exerce une action encore plus manifeste que pour les autres complications bronchiques post-opératoires. La bronchopathie, dont nous traitons pour l'instant, est véritablement une complication de la saison humide et froide, quelles que soient toutes les précautions particulières prises par les chirurgiens pour en atténuer les inconvénients.

ETUDE CLINIQUE. — Le *délai d'apparition* est assez variable, moins fixe que dans l'atélectasie ou l'inondation. Il est également un peu plus long et surtout le début est moins brutal que dans les grands syndromes d'encombrement ou d'obstruction bronchiques. Si les premiers symptômes peuvent apparaître vers le 2^e jour, il n'est pas rare que la constitution du tableau clinique se fasse de façon progressive et n'aboutisse à une intensité suffisante pour être caractérisée que vers le 4^e ou 5^e jour (obs. n^o 8). C'est en moyenne le 3^e ou le 4^e jour que les signes cliniques atteignent toute leur intensité.

Le *début* est donc progressif et se marque surtout par l'élévation de la température qui atteint 39°-39°5 et même 39°8 en deux jours. Le pouls présente une élévation parallèle mais il ne s'affole pas comme dans l'inondation trachéo-bronchique. Le visage se congestionne ; il devient vraiment vultueux chez les sujets souvent pléthoriques dont, à l'état normal, le teint est déjà coloré. Par ailleurs, le malade se sent un peu gêné au point de vue respiratoire mais il n'éprouve ni cette détresse ni cette angoisse respiratoires caractéristiques des grandes complications. Il n'y a pas d'ailleurs de dyspnée vraie. La toux est fréquente, sèche, elle fatigue les malades mais elle n'est pas efficacement productive. Tout au plus, ramène-t-elle quelques crachats muqueux de caractère le plus habituellement banal. Il y a des signes d'auscultation non caractéristiques : ce sont de gros râles bronchiques le long de la trachée et des grosses bronches. Ce qui domine surtout, en somme, la scène fonctionnelle et générale, est une certaine agitation et une nette sensation d'inconfort dont se plaignent les malades.

L'examen radiographique, s'il est pratiqué — ce qui est loin d'être la règle — écarte toute idée d'une complication majeure. Il n'y a aucun signe radiologique d'atélectasie, mais seulement, à cette période du syndrome, une certaine accentuation des ombres bronchiques avec quelques foyers plus ou moins disséminés de broncho-alvéolite.

Rien n'oriente véritablement vers une sérieuse complication bronchique et très souvent l'évolution pourra se faire sans que l'on ait recours à la broncho-aspiration. Il y a ainsi beaucoup de ces bronchopathies post-opératoires qui évolueront jusqu'à leur terme sans action locale sur l'inflammation et

l'encombrement bronchiques mineurs que présentent en réalité ces malades. Le plus souvent, devant la poussée fébrile, d'ailleurs persistante, qui s'est installée en deux ou trois jours, élimination faite des autres complications post-opératoires non broncho-pulmonaires, le chirurgien a recours à une médication anti-infectieuse et anti-biotique : son action sur la température n'est pas toujours très nette. Même si la fièvre baisse un peu, elle persiste plus ou moins en plateau et surtout les antibiotiques n'améliorent pas la scène fonctionnelle, l'expectoration reste encore très rare, quelques crachats épais étant seulement ramenés par des secousses de toux pénibles.



Fig. 7 (obs. n° 35). — Image radiographique d'une bronchite réactionnelle subaiguë post-opératoire assez sévère ayant nécessité 2 broncho-aspirations : accentuation des ombres hilaires ; broncho-alvéolite bilatérale prédominant aux bases ; aucun trouble de la ventilation.

Souvent aussi ces malades sont l'objet d'une large révulsion thoracique comme on en faisait autrefois. Elle les soulage très bien au point de vue respiratoire mais cependant de façon passagère.

L'orientation vers l'endoscopie bronchique et l'aspiration n'est donc pas immédiate. Le chirurgien continue parfois à rechercher d'éventuelles complications du côté de la plaie, du péritoine ou des sutures. Cependant le tableau de bronchite persiste et même s'aggrave chez les sujets dont les antécédents bronchitiques sont assez importants ou chez ceux pour lesquels l'opération (chirurgie thoraco-pulmonaire) a eu pour effet de réduire le champ de l'hématose. La bronchoscopie est donc finalement pratiquée, parfois après déjà quelques jours d'évo-

lution. Elle apportera à la fois des informations du plus grand intérêt sur l'état bronchique de ces malades et une action thérapeutique dont l'efficacité n'est pas discutable.

L'aspect endobronchique est très particulier. A la différence de ce qui peut avoir lieu pour l'inondation ou l'atélectasie où l'on pratique la broncho-aspiration chez des malades souvent très affaiblis et dans un état inquiétant, il est ici nécessaire de faire, comme à l'accoutumée, une anesthésie pré-bronchoscopique, car les réactions du malade sont vives et son réflexe tussigène est énergique. La progression du tube dans la trachée et dans les grosses bronches montre un état congestif très accentué de la muqueuse où il semble bien que prédomine l'élément inflammatoire plutôt que la vaso-dilatation passive comme par exemple dans l'inondation trachéo-bronchique. La muqueuse bronchique est très colorée, mais elle est en même temps inflammatoire, légèrement épaissie, luisante, et elle est recouverte, sinon de façon continue, du moins par places de sécrétions épaisses, adhérentes, dont la consistance n'est parfois pas très différente de ce qu'on a pu observer dans les atélectasies post-opératoires. Assez souvent, le tableau endoscopique est, en somme, celui d'une bronchite généralisée bilatérale, d'intensité forte, pour lequel se pose l'indication d'une « toilette bronchique » (SOULAS), attentive, complète, avec une large décongestion de la muqueuse libérant les orifices de division secondaires et permettant ainsi une ventilation plus complète et plus satisfaisante.

Il n'est cependant pas du tout exceptionnel d'observer un tableau bronchique un peu différent du précédent. Il existe, soit dans la trachée (obs. n° 31), soit dans les bronches-souches, une accumulation localisée de sécrétions épaisses et adhérentes à la paroi du conduit respiratoire, très souvent disposées en virole. Mais par contre, en amont, on n'observe plus que des sécrétions beaucoup plus franchement purulentes et liquides et parfois malodorantes. On a là, en quelque manière, la démonstration physio-pathologique du mécanisme de la complication chez ces sujets dont les antécédents trachéo-bronchiques sont indiscutables et ont eu pour effet de créer un état d'inflammation chronique de la paroi trachéale. L'activité ciliaire est contrariée et, en quelque sorte, il se produit un véritable *stop* des sécrétions les plus épaisses en un point quelconque de

l'arbre respiratoire, mais généralement le tiers inférieur de la trachée. Cette virole gommeuse, que nous avons parfaitement observée en maintes occasions, joue elle-même le rôle d'un obstacle infranchissable aux sécrétions d'ordre plus banal maintenues en amont, qui sont ainsi en rétention, ébauchant un encombrement bronchique qui peut parfois devenir considérable et grave. En ce sens, nous pensons qu'il n'y a pas d'antinomie foncière entre le syndrome de bronchite post-opératoire que nous décrivons en ce moment et les cas les plus dramatiques d'inondation bronchique ou d'atélectasie massive.

En même temps que s'est effectuée la toilette bronchique, la muqueuse qui était auparavant rouge sombre reprend une coloration plus normale. La paroi est moins figée et le réflexe tussigène, généralement assez vif, devient plus efficace. Dès après la bronchoscopie le malade se sent soulagé et n'a plus la sensation d'inconfort dont il se plaignait auparavant. La température et le pouls baissent parallèlement et parfois de façon définitive. En même temps le crachoir, qui restait presque vide, se remplit mieux et la partie semble définitivement gagnée.

Obs. n° 6. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. SANTY). *Syndrome de bronchite aiguë post-opératoire au 3^e jour après intervention pour rétrécissement mitral.*

Sœur M..., 46 ans. Malade sans antécédents pulmonaires, hospitalisée dans le service du P^r SANTY pour un rétrécissement mitral découvert en 1947.

Intervention le 14 octobre 1954 (D^r P. MARTON). Anesthésie générale. Intubation sous Nesdonal-curare. Oxygène. Incision dans le 4^e espace gauche. Plèvre partiellement symphysée. Temps intra-cardiaque : forme fibreuse péricardique admettant l'extrémité de l'index. Commissurotomie à la cisaille. Drain dans le 8^e espace ; fermeture.

Au 3^e jour, la malade présente une bronchite aiguë suppurée avec une température à 39°, dyspnée, cyanose et l'auscultation met en évidence des râles bulleux dans les deux champs pulmonaires.

Broncho-aspiration d'urgence (D^r FRAISSE). Le lendemain la température est à 37°8 puis revient à la normale en quelques jours tandis que tous les signes fonctionnels disparaissent.

Il en est ainsi dans quelques cas, mais ce n'est de loin pas la règle et souvent l'amélioration que nous venons d'indiquer n'offre pas un caractère durable. 48 heures ou 3 jours après la première bronchoscopie, la température remonte et finale-

ment peut atteindre un niveau comparable à celui noté la première fois. En même temps, le malade se sent à nouveau gêné, légèrement dyspnéique, fatigué et incommodé par la toux qui l'empêche de dormir et, de lui-même, il demande une nouvelle broncho-aspiration. Il est donc habituel que, sauf dans des cas très bénins, la broncho-aspiration soit répétée dans les bronchopathies post-opératoires simples. Une deuxième, une troisième pourront avoir lieu, ou même de plus nombreuses encore dans les bronchopathies consécutives aux interventions thoraco-pulmonaires. Finalement et de façon progressive, quelles que soient par ailleurs les thérapeutiques adjuvantes mises en œuvre, la température redevient normale et les suites opératoires reprennent leur cours régulier. Le tout aura duré non exceptionnellement une dizaine de jours, mais sans qu'à aucun moment le malade se soit trouvé dans un état alarmant.

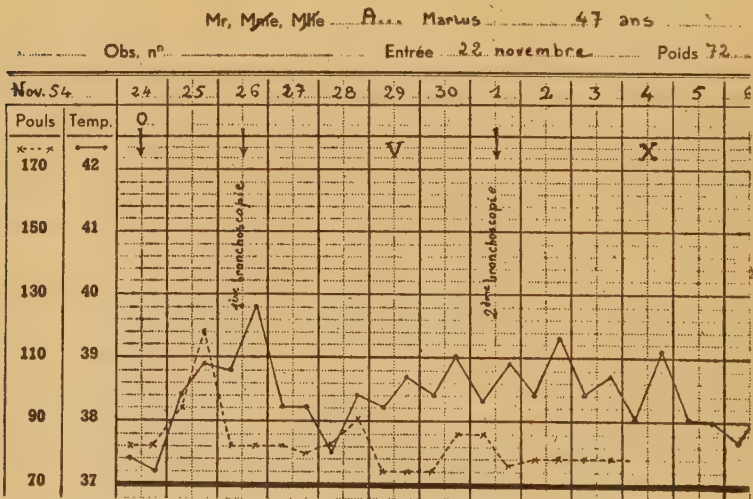


Fig. 8. — Courbe caractéristique d'une bronchopathie post-opératoire à type de bronchite (obs. n° 35).

Le pronostic de cette bronchite post-opératoire est, dans l'ensemble, tout à fait rassurant. Il ne pourrait guère y avoir d'inquiétude qu'après les interventions pour tuberculose où la question d'une dissémination bronchogène doit toujours être envisagée.

On observe de nombreuses variantes au tableau que nous

venons de tracer et qui répond à la forme moyenne du syndrome de bronchite post-opératoire.

Il existe à n'en pas douter des *formes mineures* qui sont très fréquentes, surtout à la mauvaise saison. Le malade présente, dans les jours suivant l'intervention, une petite poussée fébrile. Tous les signes sont atténués, la toux ramène tant bien que mal quelques expectorations muco-purulentes parfois un peu rouillées, et très simplement la guérison est obtenue en quelques jours avec une médication expectorante, la révulsion et, quand il est nécessaire, la mise en œuvre des antibiotiques.

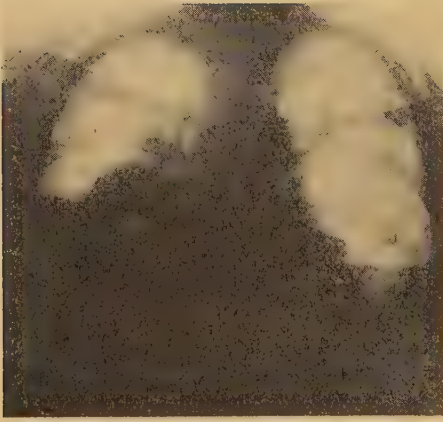
Par contre, il y a aussi des *formes majeures* de ce syndrome bronchitique, que l'on peut observer dans deux circonstances différentes. Chez les sujets ou âgés ou un peu tarés, en premier lieu, et qui présentent souvent des antécédents respiratoires assez chargés. Il y a là très vite une intrication de gêne bronchique et de fatigue cardiaque avec de la cyanose, de l'agitation, une accélération très marquée du pouls et une dyspnée plus accentuée que dans les autres cas. Le tableau est plus bruyant, plus inquiétant même et, somme toute, il confine à certains égards à celui de l'inondation trachéo-bronchique. Les râles bronchiques sont plus étendus et plus diffus, ils s'entendent souvent à distance en une espèce de « wheezing » pseudo-asthmatique. Les constatations endoscopiques se rapprochent, elles aussi, souvent de celles de l'inondation trachéo-bronchique vraie ; mais cependant il faudra, là encore, répéter les broncho-aspirations, car malgré l'appoint de toutes les autres médications il est assez exceptionnel que la guérison se produise après la première aspiration. C'est notamment dans ces cas que l'on peut observer l'aspect précédemment décrit d'une virole de sécrétions gommeuses entraînant la rétention en amont de sécrétions purulentes et souvent fétides.

L'observation suivante est un exemple de ces formes graves :

OBS. n° 7. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Docteur EICHOLZ). *Hernie diaphragmatique post-traumatique avec volvulus de l'estomac chez une femme de 72 ans. Bronchopathie post-opératoire traînante. Guérison immédiate par la broncho-aspiration au 12^e jour.*

Mme Antoinette Ba..., 72 ans. Dans les antécédents on relève une bronchite chronique ancienne avec poussées tous les hivers. En 1942, traumatisme thoraco-abdominal important : aucune lésion apparente.

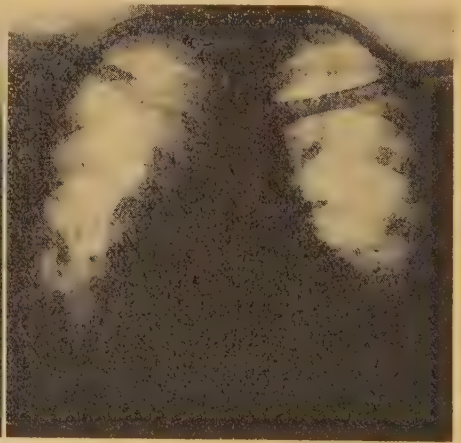
Depuis cette date la malade a présenté des vomissements alimentaires



a) Le surlendemain de l'intervention (réduction d'une hernie transdiaphragmatique avec volvulus de l'estomac, radiographie au lit. Du côté gauche petit pneumothorax, un peu de liquide. A droite, surélévation du diaphragme, déviation importante de la trachée, opacité de toute la moitié inférieure du champ pulmonaire, signes fonctionnels modérés.

a

Fig. 9 (obs. n° 7). — Bronchopathie post-opératoire grave d'évolution subaiguë chez une femme âgée.



b

c

b) 11 jours après l'intervention, le côté gauche se dégage et s'éclaircit progressivement. L'intensité de l'ombre à droite ainsi que la déviation de la trachée s'accroissent. Ligne scissurale très nette. Syndrome bronchique d'encombrement intense.

c) 13 jours après l'intervention, 24 heures après la bronchoscopie. Eclaircissement considérable du champ pulmonaire droit, régression de la déviation trachéale. Persistance d'ombres sous-hilaires assez importantes. Amélioration fonctionnelle et subjective très marquée.

presque quotidiens. Début octobre 1954, deux hématomés de sang noir l'incitent à consulter. Radiographies : hernie diaphragmatique avec volvulus de l'estomac qui est entièrement intra-thoracique.

Intervention le 15 octobre (Dr EICHLIZ). Prémédication : Atropine 0,5 mg., Dolosal, Phénergan. Anesthésie générale (Dr BATION) sans incident : Nesdonal 0,80 ; Intocostrine, 11,5 cc. ; Intubation : protoxyde d'azote, Oxygène. Incision thoracique gauche avec résection de la 9^e côte gauche. Libération difficile de l'estomac qui est refoulé dans l'abdomen. Fermeture de la brèche diaphragmatique. Fermeture du thorax sur un drain. Aspiration continue par le drain.

Le lendemain de l'intervention la température monte à 39° ; en même temps, dyspnée, expectoration rouillée. Au traitement par pénicilline (1.000.000 U) et streptomycine (1 gr.) est ajoutée de la Sumédine. Radiographie pulmonaire : petit pneumothorax gauche avec épanchement minime ; opacité mal limitée de la base droite ; pas d'image d'atélectasie caractérisée.

La fièvre baisse rapidement et le 5^e jour la malade est apyrétique, *mais elle reste très dyspnéique*. L'expectoration est muco-purulente, très épaisse. Le 7^e jour disparition presque complète de l'épanchement pleural gauche, mais persistance de l'opacité de la base droite. Ablation du drain pleural.

Le 11^e jour, l'état reste stationnaire : légère cyanose, dyspnée intense, toux pénible fréquente. Radiographie pulmonaire : opacité de la base droite avec une image plus sombre difficilement interprétable (peut-être atélectasie du lobe moyen).

Bronchoscopie le 27 octobre 1954 (12^e jour) (Dr P. MOUNIER-KUHN) : dès l'introduction du tube dans la trachée, abondance de sécrétions gommeuses (consistance de la colle de pâte épaisse) gris-verdâtre, rapidement un peu sanglantes. Ces sécrétions proviennent particulièrement de la bronche-souche droite qui est pratiquement obstruée. Aspiration prolongée, décongestion. A gauche, on trouve l'aplatissement de la bronche-souche au voisinage de la bifurcation lobaire avec participation de la lobaire inférieure.

L'amélioration est immédiate et vraiment spectaculaire : disparition complète de la cyanose et de la dyspnée. Radiographie pulmonaire le 28 octobre 1954 : la base droite s'est bien éclaircie, et il n'y a plus d'image d'atélectasie. L'expectoration est presque entièrement tarie et disparaît 3 jours après. La malade quitte la clinique le 30 octobre 1954, guérie. Elle est revue le 1^{er} décembre 1954 n'ayant plus présenté de symptômes pulmonaires.

Une autre éventualité de ces formes majeures se rencontre dans la chirurgie pulmonaire et singulièrement après les interventions pour tuberculose. Nous en avons observé de nombreux cas pour lesquels la symptomatologie, dans son ensemble, est tout à fait comparable à celle qui vient d'être indiquée. Il se surajoute, cependant, une note de gravité, car ni les constatations cliniques ni les données radiologiques ou bactériologiques ne permettent toujours d'écarter en toute sécurité le problème des disséminations post-opératoires. Aussi le pronostic en est-il



a



b

Fig. 10 (obs. n° 41). — Diagnostic entre bronchopathie post-opératoire simple et dissémination bronchogène après lobectomie supérieure droite pour tuberculose.

a) Cliché du 10-1-1954 (2 j. après l'intervention) : Stade d'encombrement bronchique mineur : accentuation des ombres périhilaires ; foyers multiples de broncho-alvéolite simple du poumon gauche.

b) Cliché du 14-1-1954 (6 j. après l'intervention) : Aggravation de l'encombrement bronchique gauche obligeant à une première broncho-aspiration ; mais, de plus, toute la base est envahie de foyers agminés de dissémination bronchogène tuberculeuse d'évolution bénigne avec les antibiotiques. Ré-expansion du lobe restant à droite.

Mr. M^{re}, M^{lle} P... Jacques ... 34 ans

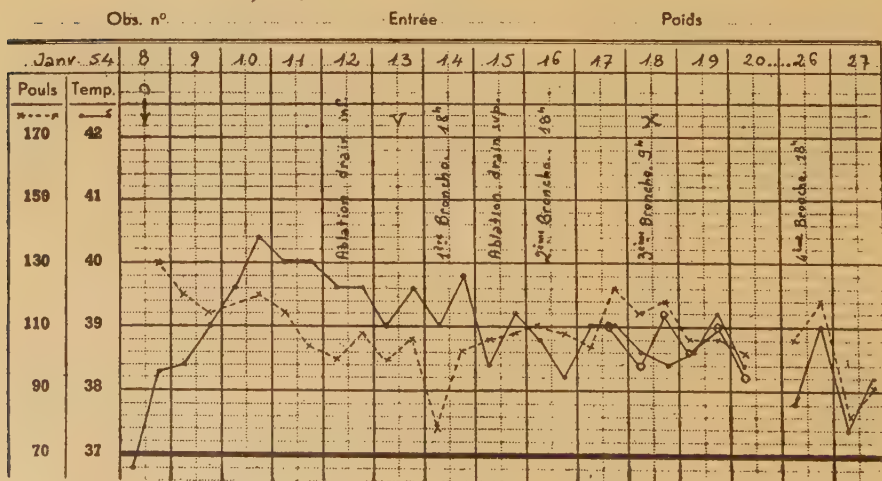


Fig. 11. — Bronchopathie post-opératoire prolongée après lobectomie pour tuberculose. Efficacité des bronchoscopies successives. (même cas que fig. 10.)

moins simple et, après une première période où l'on a pu sans trop de difficulté combattre la bronchite réactionnelle, une deuxième phase de la maladie s'ouvre, parfois caractérisée par la reprise d'une évolution tuberculeuse avec de nouveaux foyers dans des territoires jusque là non atteints.

Il y a aussi des formes bâtardes et mal caractérisées, survenant dans des circonstances particulières :

OBS. n° 8 (observation inédite due à l'obligeance de M. le Pr Agr. J. MARION). *Encombrement trachéo-bronchique de déglutition chez un enfant de 7 mois après de bec de lièvre unilatéral total gauche. Efficacité des broncho-aspirations.*

Nadia M..., née le 15 mai 1954 avec un bec de lièvre unilatéral gauche total. L'enfant est hospitalisée à l'âge de 6 mois en vue d'une intervention correctrice qui est pratiquée le 10 décembre 1954.

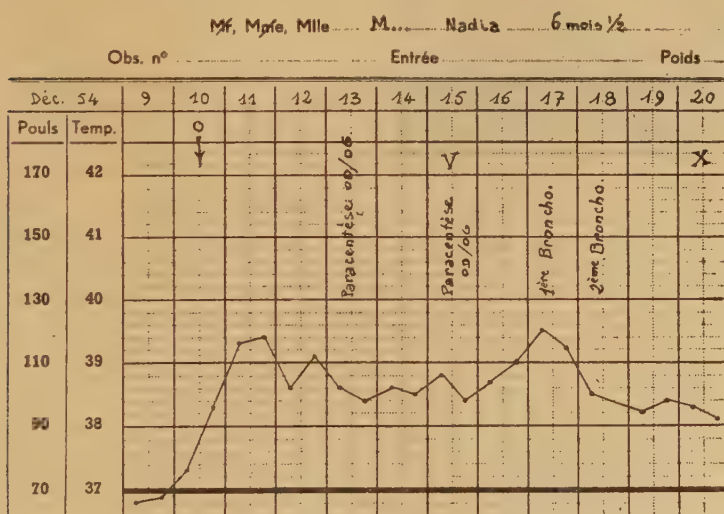


FIG. 12 (obs. n° 8).

Suites opératoires troublées dès le 11 décembre par une poussée fébrile à 39°5-39°6, avec dyspnée et agitation. La fièvre ne cède pas au traitement antibiotique (pénicilline, streptomycine).

Le 13 décembre, radiographie pulmonaire : lésions étendues de broncho-alvéolite du lobe supérieur droit.

Une paracentèse double paraît amorcer une baisse de température sans lendemain. Nouvelle paracentèse le 15. Mais le 17 décembre au matin la température est de nouveau à 39°6. L'enfant présente une dyspnée assez vive avec de la toux et de l'encombrement des voies respiratoires. A l'auscultation, souffle tubaire du sommet droit. Etant

donné les conditions résultant de l'intervention elle-même, on envisage une fausse-route de la déglutition. Tachycardie à 180, léger œdème sous-cutané, polypnée. On décide une *broncho-aspiration* qui permet sous laryngoscopie directe l'aspiration de sécrétions laryngo-trachéales très abondantes et épaisses (D^r PERSILLON).



Fig. 13 (obs. n° 8). — Bronchopathie post-opératoire par fausse-route de la déglutition chez un enfant de 7 mois : condensation non homogène du lobe supérieur droit avec nombreux foyers de bronchiolo-alvéolite. Efficacité de la broncho-aspiration.

Le 18, la température est descendue à 38°5. Une deuxième *broncho-aspiration* est pratiquée, ramenant la température aux environs de 38°.

On décide alors, pour éviter le traumatisme au niveau de la plaie opératoire dû à la mise en place du laryngoscope, d'installer une sonde nasale permettant l'aspiration fréquente des sécrétions. A partir de ce moment, les suites post-opératoires ne seront pas troublées par de nouveaux incidents et l'apyrexie est acquise le 25 décembre.

Pour résumer cette étude du syndrome de bronchite post-opératoire, nous croyons nécessaire de mettre l'accent sur la fréquence avec laquelle il apparaît, notamment chez les sujets présentant des antécédents rhino-bronchiques, à la mauvaise saison, et d'autre part sur le caractère apparemment banal de sa symptomatologie qui pourrait facilement, dans un milieu non prévenu, être méconnue, avec des conséquences pronostiques sinon graves, du moins assez défavorables.

IV. — LES INFARCTUS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES LES INFARCTUS ABCÉDÉS — LES ABCÈS DU POUMON

Il n'est pas dans notre intention d'incorporer aux bronchopathies post-opératoires les diverses complications vraiment pulmonaires que sont les infarctus abcédés ou non et les abcès du poumon post-opératoires. Leur étiologie, leur pathogénie et leurs circonstances d'apparition en font des complications pulmonaires et non bronchiques. Cependant, à partir du moment où la lésion pulmonaire, quelle qu'en soit la nature anatomique exacte, s'extériorise par l'intermédiaire des voies bronchiques, elle relève peu ou prou du domaine d'action du bronchologiste. En ce sens, nous devons consacrer une brève mention à ces complications.

A — LES INFARCTUS POST-OPÉRATOIRES.

Leur symptomatologie est classique, avec leur apparition relativement tardive au 8^e ou 10^e jour, le point de côté plus ou moins accusé, l'élévation thermique, l'expectoration sanglante. Il n'est pas habituel que l'on ait à pratiquer une exploration bronchique chez ces malades. Cependant divers auteurs (DELORD et Pierre ETIENNE-MARTIN, LUTON et MORY) ont fait connaître leurs constatations dans des cas de cet ordre. Parmi les malades dont nous rapportons les observations, la bronchoscopie a été faite trois fois (obs. n° 36, 37 et 38). L'aspect des bronches répondant au territoire infarci est assez caractéristique. Il existe une congestion diffuse de la paroi bronchique constituant une véritable bronchite circonscrite parfois sténosante et l'on peut voir et aspirer quelques sécrétions sanglantes dont la coloration va du rouge vif, lorsque l'hémorragie est encore à son début, au rouge sombre, lorsque l'on ne trouve plus dans la lumière bronchique que des caillots plus ou moins cohérents. Il existe aussi une certaine immobilité de la paroi bronchique elle-même ; le réflexe tussigène ne nous a pas paru sensiblement modifié.

B — LES INFARCTUS ABCÉDÉS.

C'est, il faut bien le dire, une éventualité assez fréquente et les conditions mêmes qui président à l'apparition de cette complication ne sont pas toujours très favorables à une rapide guérison sous l'influence de la médication antibiotique. Dans un de nos cas, après une phase d'infarctus infecté avec un caractère franchement aigu et évolutif, la suppuration broncho-pulmonaire s'est installée avec d'importantes lésions excavées dans le segment axillaire du lobe supérieur gauche et dans la lingula. La tomographie montrait avec précision l'extension des lésions et leur topographie.

OBS. n° 9. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Pr Agr. MATHIEU). *Infarctus post-opératoire du lobe supérieur gauche infecté. Suppuration broncho-pulmonaire durable. Amélioration très notable par broncho-aspirations répétées et antibiotiques, mais persistance d'une pyosclérose importante.*



Fig. 14 (obs. n° 9). — Infarctus suppuré des segments axillaire et ventral supérieurs gauches et de la lingula.

Tomographie du 25-8-1954, coupe à 9 cm : Il existe des image polycycliques avec l'indication d'une cavité du lobe supérieur et d'une autre de la lingula. Noter l'importance des calcifications ganglionnaires, reliquats d'une primo-infection très ancienne. Amélioration rapide par broncho-aspirations répétées, mais le début du traitement a été tardif et ne peut empêcher la persistance d'une pyosclérose non sécrétante.

Mme Jeanne Pa..., 59 ans. Sans antécédents notables, est opérée fin juillet 1954 : cure de prolapsus par voie périnéale pure sous anesthésie générale à l'éther. Les suites immédiates sont simples.

Vers le 12^e jour, la malade présente, sans prodromes, un accident de type infarctus qui, au début, ne donne aucun signe d'auscultation. Puis se constituent des signes d'infarcissement de la base gauche et

une évolution vers un abcès. La malade est sub-fébrile avec une toux quinteuse qui ramène une expectoration purulente contenant de nombreux pneumocoques. Les antibiotiques, même après évaluation de la résistance des germes, n'amènent aucune amélioration.

Les radiographies et tomographies pulmonaires faites le 25 août 1954 ne montrent pas d'épanchement pleural important mais une image de pyosclérose diffuse du poumon gauche avec cavités multiples et niveaux liquides.

Le 31 août, *bronchoscopie* (Dr P. MOUNIER-KUHN) : à gauche un état hyper-inflammatoire avec sténose de la lobaire supérieure et de l'orifice de la lobaire inférieure. Grande abondance de sécrétions spumeuses et sanguinolentes. Aspiration, décongestion soigneuse.

L'examen cyto-bactériologique et les cultures mettent en évidence des staphylocoques. La malade est traitée à la tétracycline (Pr SÉDALLIAN). En 15 jours quatre bronchoscopies sont pratiquées. La dernière, faite le 17 septembre, montre beaucoup moins de pus à gauche et pas du tout à droite.

La malade sort le 23 septembre en bon état au point de vue broncho-pulmonaire, mais conservant des signes radiologiques importants de pyosclérose du lobe supérieur gauche. Ce large foyer cicatriciel constitue pour l'avenir, chez cette femme déjà âgée, une menace de nouvelles poussées infectieuses.

C. — LES ABCÈS DU POU MON POST-OPÉRATOIRES.

Leur distinction avec un infarctus abcédé n'est pas toujours absolument nette. Ils peuvent également constituer à un moment de leur évolution une indication à broncho-aspiration. Il nous est apparu cependant que la gravité des abcès post-opératoires proprement dits était moindre que celle des infarctus infectés et abcédés. En conjuguant l'action des antibiotiques avec le nettoyage et l'aspiration des sécrétions bronchiques par bronchoscopie, la guérison complète, et pratiquement sans séquelles ni radiologiques ni cliniques, a pu être obtenue assez rapidement dans les cas que nous avons observés et dont voici un exemple :

OBS. n° 10. (observation inédite due à l'obligeance de MM. J. CREYSSEL et P. LAGÈZE). *Condensation peu rétractile du lobe inférieur gauche post-opératoire, secondairement abcédée. Sténose par aplatissement de la lobaire inférieure. Guérison après bronchoscopie.*

Gérard Bo..., 45 ans. Syndrome gastrique ulcéreux avec bronchite chronique depuis 1950.

Le 19 novembre 1954, gastrectomie (P. Agr. J. CREYSSEL) sous anesthésie générale (intubation Nesdonal-Curare, Oxygène). Les suites immédiates sont simples.

Le 22 novembre, le malade absorbe par erreur du café au lait et présente immédiatement après une crise douloureuse abdominale très

intense faisant craindre une désunion de la suture et obligeant à une révision opératoire. Réintervention immédiate : anesthésie générale (Nesdonal, Flaxedyl). Anastomose en parfait état, pas de distension des anses, fermeture.

Les suites chirurgicales sont simples mais la température persiste sub-fébrile et une expectoration muco-purulente apparaît.

Une radiographie pulmonaire faite le 10 décembre met en évidence une condensation homogène, très opaque, de la base gauche. Le malade passe dans le service du D^r LAGÈZE. Les tomographies révèlent l'existence d'une cavité au sein de la condensation.

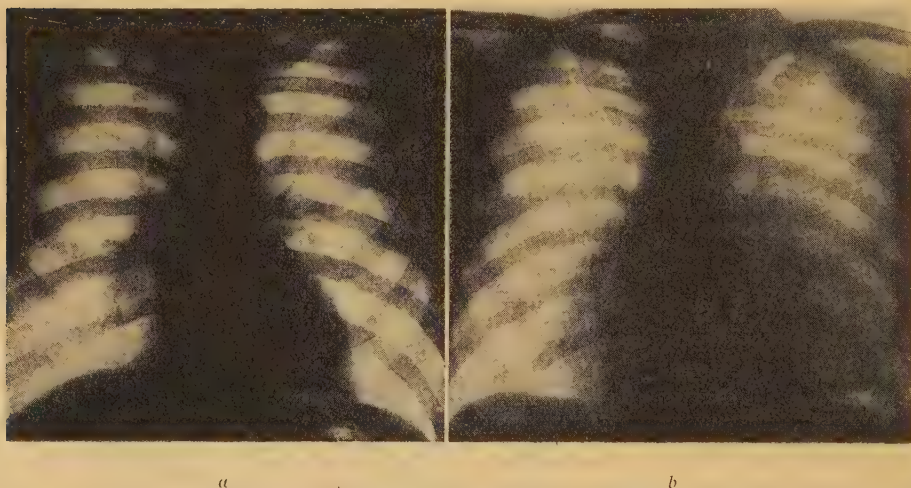


Fig. 15 (obs. n° 10). — Bronchopathie post-opératoire à type lobaire, secondairement abcédée et avec bronchoplégie persistante.

a) Radiographie pré-opératoire : image thoracique normale.

b) Dix jours après l'intervention : Condensation lobaire inférieure gauche, non rétractile, qui s'abcèdera de façon passagère. Guérison par broncho-aspiration. Accentuation simultanée des ombres bronchiques sous-hilaires droites. Petit reliquat de pneumo-péritoine opératoire.

Bronchoscopie le 16 décembre (D^r P. MOUNIER-KUHN) : trachée et bronches droites sans particularité. A gauche, la bronche-souche est également normale. La bifurcation lobaire montre un aplatissement très accentué de tout le tronc de la lobaire inférieure à 2 ou 3 mm. dans son petit diamètre. Cette sténose est souple et permet le passage du bronchoscope. L'état congestif est discret. Il n'y a aucune sécrétion pendant l'examen.

A la suite de cette bronchoscopie et d'un traitement aux antibiotiques le malade va nettement mieux. L'expectoration n'est plus purulente et elle est très minime. Une radiographie de contrôle faite le 21 décembre permet d'affirmer la guérison complète du lobe inférieur gauche.

V. — BRONCHOPATHIES POST-OPERATOIRES COMPLEXES ET ASSOCIEES

Le souci que nous avons eu, après le dépouillement des observations réunies pour ce travail, de tracer un tableau clinique aussi fidèle que possible, aussi étroitement adapté que nous le pouvions aux exigences de la réalité, nous amène à isoler un type particulier des complications broncho-pulmonaires chirurgicales.

Ce n'est pas une forme clinique nouvelle, et nous déplorons que notre intention, mal interprétée, accréditât l'idée d'un émiettement supplémentaire de ces complications. Bien au contraire, il nous est apparu que, dans de nombreuses occasions, d'une part il est très difficile de mettre une étiquette exacte sur un cas précis, d'autre part il y a parfois chez un même malade association ou succession dans le temps de plusieurs complications.

Comment, en effet, en présence d'un encombrement bronchique sévère, faire toujours la part exacte qui revient à l'inondation bronchique — endogène ou exogène —, à l'obstruction bronchique responsable de l'atélectasie, et enfin à la bronchite réactionnelle, exprimant la souffrance propre de la paroi bronchique. De tels cas sont fréquents et nous n'en voulons pour exemple que l'observation suivante :

OBS. n° 11. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. MALLET-GUY). *Evolution en plusieurs temps* : 1) *Bronchopathie post-opératoire banale congestionnant la muqueuse et la fragilisant* ; 2) *phlébite* ; 3) *infarctus suppuré sur terrain local préparé et déjà infecté* ; 4) *pleurésie purulente*.

Mahomed Ys... 25 ans, manoeuvre. Syndrome douloureux épigastrique. Aucun antécédent pathologique. Bon état général.

Intervention le 1^{er} octobre 1954 (P^r MALLET-GUY). Anesthésie générale (D^r SEFFERT) : intubation trachéale sous éther, sans prémédication. Appendicectomie après exploration abdominale négative. Suites abdominales simples. Petite suppuration de la paroi.

Le lendemain, 40°. Dyspnée, farfottements, expectoration épaisse rejetée avec peine. Traitement institué : Pénicilline.

Le 4 octobre, l'épisode pulmonaire aigu s'est amendé, la température est tombée à 38°5. Mais l'expectoration reste abondante et franchement purulente. Une radiographie pulmonaire ne montre pas d'image caractérisée.

Le 14 octobre, apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche. L'état pulmonaire est stationnaire et la température se maintient en plateau à 38°5. On institue un traitement anticoagulant par voie buccale et le 16 octobre la prothrombine est tombée à 10 %.

Le 18 octobre, brusque ascension thermique avec dyspnée, toux et abondante bronchorrhée intermittente. Une radiographie montre un épanchement pleural gauche mince, avec une image hydro-aérique caractéristique d'un abcès du lobe inférieur du poumon gauche. L'administration d'anticoagulant est interrompue et au traitement antérieur sont adjoints Streptomycine, aérosols et Chloromycétine.

Le 25 octobre, *bronchoscopie* (D^r J.-P. REBATTU) : suppuration de la bronche de Nelson avec un orifice congestionné et œdématié. Décongestion.

Le 26 octobre, une ponction pleurale ramène avec difficulté quelques cc. de pus. Examen bactériologique : staphylocoque doré.

Le 29 octobre, nouvelle *bronchoscopie* (D^r P. MOUNIER-KUHN) : la trachée est fortement déviée vers la droite. Les bronches droites sont normales. A gauche, état inflammatoire modéré. Dans la lobaire inférieure, on trouve un véritable bouchon de pus franc consistant et gommeux. Aspiration et décongestion large.

Le 30 octobre, la radiographie pulmonaire montre une rétraction de l'hémi-thorax gauche, avec une opacité non homogène de la base.

Le 10 novembre, amélioration de l'état général. Reprise de l'appétit mais le malade reste subfébrile.

Le 12 novembre, 3^e bronchoscopie : muqueuse inflammatoire. Diminution de calibre de la lobaire inférieure. Aspiration, décongestion.

Tomographie le 17 novembre 1954 : persistance d'une petite image de la grosseur d'une noisette, sans niveau liquide.

Le 25 novembre 1954, plus d'image de cavité à la radiographie.

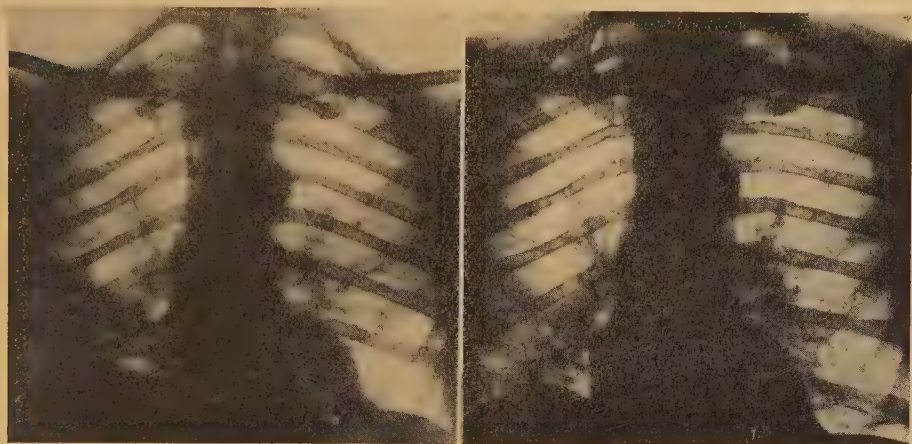
Le 27 novembre, 4^e bronchoscopie : peu de sécrétions dans l'arbre bronchique gauche. La muqueuse a repris un aspect sensiblement normal, beaucoup moins congestif. L'orifice lobaire supérieur et surtout l'orifice de Nelson, les divisions de la lobaire inférieure, sont normaux. Décongestion, aspiration.

De même, il peut apparaître une complication bronchique après une complication pulmonaire, telle qu'un infarctus, mais à échéance assez lointaine. N'est-il pas justifié de penser que la première modifiera l'évolution de la seconde, comme dans un cas que nous avons pu suivre longuement :

OBS. n° 12. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. WERTHEIMER). *Après intervention pour hernie inguinale compliquée d'infarctus suppuré, une artériectomie est suivie d'une condensation rétractile du lobe inférieur droit avec abcédation secondaire. Guérison par broncho-aspirations.*

Fernand Mo..., 48 ans, carrier. Atteint d'oblitération artérielle aiguë du membre inférieur droit ce malade en état général médiocre est hospitalisé en vue d'une artériectomie le 16 août 1954.

Deux mois auparavant, opéré pour une cure de hernie inguinale, il a présenté au 8^e jour après l'intervention un infarctus pulmonaire droit et au 20^e jour une réinfection de la zone infarctée qui guérit complètement.



a

c



b

Fig. 16 (obs. n° 12). — Atélectasie du lobe inférieur droit ayant débuté le 20-8-1954, non résolue et secondairement infectée.

a) Cliché du 21-9-1954 : Condensation excavée du lobe inférieur droit.

b) Tomo. à 7 cm du 21-9-1954 : Cavités multiples à contours polycycliques.

c) Cliché du 14-10-1954 : Amélioration clinique et radiologique remarquable par les broncho-aspirations, mais persistance d'une pyosclérose peu secrétante.

Intervention le 20 août 1954 (Dr AVER). Anesthésie générale : Nesdonal, curare, oxygène. Artériectomie de l'artère iliaque primitive et sympathectomie lombaire droite.

Dès le lendemain la température est à 40°. Le malade cyanosé et dyspnéique est traité par les antibiotiques (Pénicilline - Streptomycine) et les toni-cardiaques. Une radiographie pulmonaire faite le 4^e jour montre une atélectasie droite lobaire inférieure.

Le 24 août, *broncho-aspiration* (D^r MÉREAUD). La trachée et les deux bronches-souches sont encombrées de sécrétions très épaisses. Après aspiration on voit nettement les orifices de la lobaire moyenne et de la lobaire inférieure droite qui sont complètement obstrués par des bouchons muqueux. Aspiration, décongestion prolongée.

Le 25 août la dyspnée persiste mais la cyanose a disparu, la température est à 39°.

Les jours suivants malgré le traitement intensif par les antibiotiques (Érythromycine) la température reste oscillante entre 38° et 39°, une expectoration abondante, putride, apparaît. Une radiographie pulmonaire (20 septembre) confirme le diagnostic de suppuration pulmonaire de la base droite vraisemblablement poly-excavée. Le malade passe dans le service du D^r LAGÈZE le 20 septembre.

Bronchoscopie le 22 septembre (D^r P. MOUNIER-KUHN). — Rien d'anormal dans le premier segment de la bronche droite. Dans le segment intermédiaire : sténose par refoulement postérieur avec muqueuse « en velours côtelé », sécrétions purulentes en provenance de la Nelson et de la lobaire inférieure. La lobaire moyenne est normale. Décongestion. A la suite de cette bronchoscopie, l'état du malade s'améliore rapidement, la température décroît et l'expectoration devient moins abondante et n'est plus fétide.

Une radiographie faite 15 jours plus tard montre une amélioration notable et une nouvelle bronchoscopie, le 6 octobre, à titre thérapeutique, révèle un aspect endoscopique comparable à celui déjà observé mais plus discret : très peu de sécrétions en provenance de la lobaire inférieure droite. Aspiration, décongestion. Il persiste un foyer cicatriciel et scléreux du lobe inférieur, actuellement non sécrétant, mais susceptible de se réinfecter.

Une autre éventualité, qui trouve assurément son expression la plus probante en chirurgie pulmonaire, est — par exemple — l'association d'une atélectasie sur lobe restant à une inondation contro-latérale, soit simultanées, soit successives. Le cas suivant en est une illustration singulièrement démonstrative :

OBS. n° 13. (observation inédite due à l'obligeance de M. le P^r Agr. M. LATARJET). *Lobectomie moyenne et inférieure droite pour bronchiectasies. Atélectasie sur lobe restant. Guérie. Secondairement reprise de suppuration broncho-pulmonaire grave avec poumon noyé.*

Mme B..., 46 ans, a été opérée le 8 juillet 1954 sous anesthésie générale (intubation, Nesdonal, curare, oxygène) pour une dilatation bronchique des lobes inférieur et moyen droits. Les suites sont troublées par un état de défaillance cardiaque droite, dû à un état asthmatique prolongé datant de plus de 20 ans. L'état cardiaque oblige à une thérapeutique sédative qui l'améliore, mais suscite une hypersécrétion bron-

chique avec rétention. Si bien qu'au 10^e jour le lobe restant est opaque. Le D^r FRAISSE fait alors une *broncho-aspiration* efficace qui aère le lobe. Dans les jours suivants, expectoration abondante et amélioration de l'état général.

L'opérée sort le 2 août. Son état général est satisfaisant, mais le lobe supérieure reste sombre à sa base. Le 15 septembre, poussée thermique à 40° avec vive dyspnée. Le médecin traitant parle de pneumonie droite. Effectivement, le poumon droit est entièrement sombre, la température en plateau à 40°, la dyspnée très vive, le cœur affolé.

Une *bronchoscopie* est faite le 21 septembre. Elle retire un gros amas de mucosités purulentes de la bronche-souche droite (D^r PERSILLON). Défervescence spectaculaire mais brève.

Nouvelle bronchoscopie le 23 septembre : même état, même hyper-sécrétion, même abondance de sécrétions purulentes. L'analyse bactériologique montre que les germes rencontrés résistent à TOUS les antibiotiques.

Le 30 septembre 1954, on pratique l'ablation du lobe supérieur droit restant, à chaud. La fermeture du thorax est suivie d'une broncho-aspiration immédiate qui supprime les bruits adventices notés du côté gauche en fin d'opération.

Dans les jours suivants, la dyspnée très vive coïncide avec un encombrement bronchique gauche très important. Seules les broncho-aspirations répétées peuvent soulager la malade qui est trop faible pour assurer elle-même l'évacuation de ses bronches gauches. Finalement, au 10^e jour, les sécrétions bronchiques diminuent, le poumon gauche s'éclaire et la dyspnée disparaît. On croit la partie gagnée. Mais c'était compter sans la gravité de l'infection non contrôlée par des antibiotiques efficaces : les manipulations opératoires ont contaminé la brèche pariétale qui se désunit brutalement au 15^e jour, rapidement s'installe un épanchement pleural purulent. Malgré une pleurotomie et des lavages répétés, la malade succombe le 16 novembre 1954 dans un état cachectique et d'amylose.

Ainsi voyons-nous que l'expérience clinique conduit à ne pas vouloir toujours établir des diagnostics trop rigides. En ce sens, il est légitime de faire leur place à ces cas complexes et à ces associations dont la gravité apparaît d'ailleurs plus accusée que celle des complications simples ou isolées. Mais cela ne va pas, cependant, à l'encontre d'une remarque faite précédemment sur une certaine tendance actuelle à uniformiser les descriptions des bronchopathies post-opératoires. Nous croyons, au contraire, que l'effort du bronchologiste doit toujours tendre à les individualiser autant que faire se peut, car, en définitive ni les indications thérapeutiques, ni surtout le pronostic, ne sont toujours semblables. Et c'est cela qui importe pour le chirurgien.

VI. — LES COMPLICATIONS DIRECTES DE LA TECHNIQUE D'ANESTHESIE

Il est hors de doute que les techniques modernes d'anesthésie-réanimation constituent un immense progrès pour le malade, et pour le chirurgien l'une des acquisitions les plus précieuses lui permettant de mener à bien les interventions complexes et longues de la chirurgie contemporaine. Il n'en reste pas moins qu'à certains égards l'anesthésie moderne fait appel à des techniques qui peuvent éventuellement être traumatisantes pour la trachée et les grosses bronches. Nous ne ferons qu'indiquer ici très brièvement quelques-unes de ces manifestations que nous avons pu rencontrer après anesthésie générale.

Il ne convient pas d'accorder une grande signification à la simple irritation de la muqueuse consécutive à l'intubation ou peut-être à l'emploi de certains agents anesthésiques. Elle se traduit, dans les jours qui suivent l'opération, par une toux quinteuse, sèche, dont il est rare qu'elle puisse constituer une gêne véritable pour le malade ou une menace pour les suites opératoires. Lorsqu'on a l'occasion rare de pratiquer une exploration bronchique en pareille circonstance, on ne voit guère que de la congestion de la muqueuse trachéale et de l'origine des bronches-souches. L'aspiration de quelques sécrétions muqueuses banales et l'emploi assez large des vaso-constricteurs peut suffire à ramener le calme bronchique et la disparition de la toux précédemment constatée. A un stade de plus, il nous a été donné de voir de petites éraillures de la muqueuse, au larynx ou à la partie inférieure de la trachée notamment, pouvant expliquer une sensation de gêne et de gonflement laryngé ou rétrosternal parfois un peu douloureuse.

Les cas de granulome laryngé ou trachéal, décrits autrefois par CHEVALIER JACKSON, sont encore signalés épisodiquement dans des publications récentes, mais ils sont cependant tout à fait exceptionnels et nous n'avons pas eu, personnellement, l'occasion d'en observer.

En fait, la véritable complication due aux manœuvres anesthésiques est la laryngo-trachéite œdémateuse suffocante que certains auteurs ont signalée (MATHEY et OUSTRIERES) et dont nous avons nous-mêmes pu suivre un cas (obs. n° 58). Cette complication peut apparaître dans deux circonstances différentes. Et d'abord chez l'enfant : en raison de l'étroitesse de la filière laryngo-trachéale l'intubation peut être plus difficile à réaliser que chez l'adulte ; et d'autre part les tissus, en particulier de la région sous-glottique, riches en conjonctif lâche, sont en siège tout préparé à des infiltrations œdémateuses. On sait d'ailleurs que ce peut être l'une des complications de la bronchoscopie la plus courante pratiquée chez de jeunes enfants. Chez l'adulte elle peut, à l'occasion, être également expliquée par les faibles dimensions de la région sous-glottique ou de la trachée chez de jeunes malades du sexe féminin ou, éventuellement, par des incidents anesthésiques imprévisibles. Dans les heures qui suivent l'intervention, l'opéré présente à la fois une dyspnée à caractère laryngé ou trachéal avec un peu de tirage et de coréage et des signes d'encombrement trachéo-bronchique avec leur cortège que nous connaissons déjà, d'élévation thermique rapide, d'accélération du pouls et de cyanose des extrémités. La bronchoscopie, qui doit être pratiquée sans heurter et le plus rapidement possible, confirme d'une part la réalité de l'encombrement trachéo-bronchique qui peut atteindre la proportion d'une véritable inondation et d'autre part l'importance de l'œdème, soit trachéal, soit sous-glottique. Il ne reste plus alors, en l'absence de moyens efficaces pour obtenir une atténuation rapide de l'obstacle respiratoire, qu'à pratiquer une trachéotomie dont les suites sont immédiatement favorables sur l'évolution de l'encombrement trachéo-bronchique.

CONCLUSIONS

La description clinique que nous venons de faire en nous basant sur les observations que nous avons recueillies et sur celles de la littérature est assez détaillée et elle englobe les types les plus habituels des complications bronchiques post-opératoires. Il est assurément possible que d'autres éventualités

se présentent, trouvant leur origine, les unes dans des circonstances opératoires particulières, les autres dans des modalités anesthésiques comme celles que nous rappelions ou, enfin, dans une idiosyncrasie spéciale de tel ou tel malade.

La classification que nous en avons proposée nous paraît fondée sur les données de la clinique, de la radiologie et de l'endoscopie bronchique. Mais il n'est pas douteux que, selon l'optique personnelle d'autres observateurs, telle forme ou tel type de complication broncho-pulmonaire post-opératoire puisse apparaître comme prédominant. Il n'en reste pas moins que la conclusion primordiale qui se dégage de l'étude clinique est l'utilité des broncho-aspirations : parfois même, elles constituent la seule possibilité de sauver un malade en danger d'asphyxie à plus ou moins brève échéance.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Ainsi que nous nous sommes efforcés d'en apporter la preuve au cours des chapitres précédents, les bronchopathies post-opératoires restent à la fois une éventualité fréquente après toutes les interventions chirurgicales, quels qu'en soient le siège ou l'anesthésie, et une complication parfois grave qui mérite d'être prévenue dans toute la mesure du possible et traitée de façon efficace. Les considérations que comporte l'exposé du traitement de ces complications broncho-pulmonaires doivent, avant tout, revêtir un caractère pratique et concret. Aussi nous baserons-nous sur l'expérience que nous avons pu acquérir en suivant et en soignant de nombreuses bronchopathies post-opératoires autant que sur les données de la littérature -- notamment les excellents rapports de MATHEY et OUSTRIÈRES, de BIOCCA et FÉGIZ au 3^e Congrès de l'Association Internationale pour l'Etude des Bronches (1953) et les interventions à la Séance commune de l'Académie de Chirurgie de Paris et de la Société de Chirurgie de Lyon, du 24 juin 1953 -- ainsi que sur tous les autres travaux traitant particulièrement de la thérapeutique des complications broncho-pulmonaires post-opératoires.

D'après toutes les données recueillies lors de l'étude étiologique et pathogénique, on comprend que la prévention des bronchopathies post-opératoires, soit au moins aussi importante, sinon plus, que leur traitement une fois qu'elles sont déclarées. Il nous paraît donc indispensable de dresser en premier lieu un bilan systématique chez tous les futurs opérés, ce qui permet de présumer, dans une large mesure, des suites opératoires, d'améliorer des conditions précaires, ou même d'écarter certains cas trop douteux au point de vue broncho-pulmonaire.

BILAN PRE-OPERATOIRE

Il sera fondé d'abord sur l'*interrogatoire* qui notera la profession du malade, ses antécédents respiratoires (asthme, bronchites à répétition, éventuellement dilatations des bronches), l'importance du tabagisme et de l'éthylisme.

Il sera également recherché avec attention l'existence, dans les jours ou les semaines précédents, d'un état grippal, d'une rhino-pharyngite en particulier chez l'enfant, d'une angine ou d'une sinusite aiguë. Une excellente règle clinique suivie par beaucoup de chirurgiens est de faire pratiquer une radiographie thoracique avant toute intervention importante ; de toute façon cette radiographie est indispensable quand il existe des antécédents respiratoires nets, en pareil cas le film standard peut être complété par des tomographies.

S'il existe un syndrome broncho-pulmonaire actif, nous pensons qu'il est nécessaire de recueillir avec soin les expectorations du malade, d'apprécier leur quantité et leur aspect, de faire pratiquer un examen cytologique et bactériologique et, dans la mesure possible, d'apprécier l'importance des fractions séreuse, muqueuse et purulente de ces expectorations (MATHEY et OUSTRIÈRES). Enfin, il est toujours utile de connaître à l'avance la nature et les propriétés de la flore bronchique et pour cela un antibiogramme peut être fait avant l'intervention : le résultat en sera ainsi connu dès la période opératoire.

S'il s'agit d'un sujet devant subir une intervention thoracique, un certain nombre de mesures particulières doivent être envisagées.

Dans tous les Services de Chirurgie Thoracique, on pratique aujourd'hui des épreuves d'exploration fonctionnelle du poumon : temps d'apnée volontaire, mesure de la ventilation pulmonaire dans les différentes circonstances, au repos et à l'effort, en graduant les efforts demandés au malade de façon à avoir une vue aussi exacte que possible sur la valeur de la fonction respiratoire. On recherchera également le type des cellules desquamées dans l'expectoration : cette investigation peut en effet donner des renseignements valables sur l'éventualité d'une dégénérescence caliciforme de l'épithélium cilié.

Certains poussent le souci de la minutie dans ce bilan pré-opératoire jusqu'à pratiquer par bronchoscopie une biopsie de la muqueuse bronchique afin d'évaluer, par l'examen histologique, la qualité de l'épithélium et de pouvoir apprécier éventuellement « la calvitie bronchique ».

Cet examen pré-opératoire systématique, orienté particulièrement vers les antécédents et la recherche des symptômes bronchiques ou pulmonaires présentés par le futur opéré, doit être, à notre avis, considéré comme un examen de routine que l'on pratiquera de façon absolument régulière dans toutes les circonstances, mais qui revêtera une importance toute spéciale avant les interventions de chirurgie thoracique et pulmonaire.

Nous envisagerons maintenant le traitement préventif des bronchopathies post-opératoires.

TRAITEMENT PREVENTIF

Il doit être étudié successivement à la période pré-opératoire, au cours de l'intervention et après l'intervention.

I. — Période pré-opératoire.

Une règle de prudence que tous les chirurgiens ont l'habitude de respecter, mais qu'il n'est cependant pas inutile de rappeler, est de repousser l'intervention si le malade a récemment souffert d'une angine ou d'une rhino-pharyngite, s'il présente de la toux, si l'examen nasal indique un état inflammatoire et sécrétant, si la gorge est rouge et s'il existe un de ces états subfébriles caractéristiques des infections saisonnières des premières voies respiratoires.

Avant toute intervention, mais surtout dans le cas d'une *opération pulmonaire* prévue, la première indication est d'*assécher les sécrétions*. A cet égard, un certain nombre de prescriptions doivent être envisagées et éventuellement discutées.

Les antibiotiques. — Les antibiotiques, dont l'éloge n'est plus à faire aujourd'hui, peuvent de toute évidence diminuer très rapidement l'abondance des sécrétions bronchiques et supprimer tout élément infectieux avant l'intervention. A côté de cet avantage, il ne faut pas se dissimuler leurs inconvénients possibles, d'une part en ce qui concerne l'établissement de la résistance des germes, éventualité préjudiciable à la période post-opératoire et d'autre part, d'après certains cliniciens, l'emploi des antibiotiques présente un effet accessoire qui est de rendre les sécrétions plus adhérentes et plus gommeuses (MAY), circonstance favorable — nous l'avons, déjà vu — à l'installation de la stase bronchique post-opératoire.

Les sulfamides. — Alors qu'ils paraissaient être rentrés dans l'ombre depuis l'avènement des antibiotiques, ils bénéficient au contraire, depuis quelques années, d'un retour de faveur très appréciable. S'ils offrent des avantages à peu près comparables à ceux des antibiotiques, on ne leur connaît pas les mêmes inconvénients. Aussi, les questions de résistance mises à part, beaucoup de chirurgiens ont-ils maintenant l'habitude de les prescrire avant une intervention chez les sujets présentant un état bronchique ou pulmonaire manifeste.

La prescription des anti-histaminiques est toujours très discutée. Certains chirurgiens en font un large usage, estimant qu'ils ont une action heureuse sur l'évolution des sécrétions bronchiques — à cet égard l'emploi du Multergan est particulièrement recommandé par certains. D'autres, au contraire, pensent que cette action est souvent imprévisible à l'avance, qu'elle dépend de certaines idiosyncrasies, qu'elle est parfois exagérée et qu'elle peut aboutir à un résultat, somme toute, opposé à celui que l'on recherche.

L'atropine conserve à la fois des partisans et des détracteurs systématiques. Ces derniers s'appuient, en particulier, sur les déclarations déjà anciennes de CHEVALIER JACKSON, et sur l'expérimentation de DOS GHALI. Mais on peut cependant retenir à l'actif de l'atropine qu'à doses faibles elle est bien tolérée et qu'elle diminue de façon appréciable l'abondance des sécrétions. Un rôle anti-sécréteur analogue a été attribué au chlorhydrate de yohimbine en injections sous-cutanées ou en granules à la dose de 8 à 12 mgr. par jour en deux ou trois fois

(DOS GHALI). Ce médicament est toutefois de prescription moins courante que l'atropine.

Les aérosols connaissent aujourd'hui une extrême faveur, soit que l'on utilise des solutions de sulfamides ou d'antibiotiques, ou au contraire comme il est préconisé par PALMER, LABORIT, HUGUENARD, entre autres, les vaso-constricteurs et les décongestionnants de la muqueuse : Isoprénaline, Ephédrine, Privine. L'emploi de ces produits sympathico-mimétiques, nécessite une surveillance attentive du malade en raison de phénomènes possibles d'intolérance : vertiges, malaises passagers.

Ces diverses pratiques sont de nature à assécher les sécrétions lorsqu'elles ne sont pas extrêmement abondantes ; si au contraire leur abondance persiste et reste considérable, il faut envisager une méthode préventive plus active.

Le drainage postural, en premier lieu : il doit être considéré comme une manœuvre très efficace à condition d'être fait régulièrement, dans des conditions techniques satisfaisantes, de préférence le matin pendant 15 à 20 minutes, parfois deux séances équivalentes, la seconde ayant lieu l'après-midi.

Le clapping (PALMER) peut être utilisé à la phase pré-opératoire pour favoriser l'expectoration alors que le malade est en position de cure déclive et que, par des percussions sur la base du thorax, on favorise le cheminement des sécrétions dans les grosses bronches et ensuite leur expulsion par la toux volontaire.

La cure de soif est également préconisée par de nombreux chirurgiens qui lui attribuent la diminution rapide d'expectorations jusque là abondantes. A cet égard la discrimination des diverses composantes de ces expectorations a déjà été signalée, car la restriction des liquides agit principalement sur la fraction séreuse des sécrétions bronchiques.

Restent enfin les *aspirations locales* des sécrétions abondantes, soit par *bronchoscopie* — comme le préfèrent la plupart des chirurgiens pulmonaires — soit par l'emploi de *sondes* mises en place sous le contrôle de l'écran (MÉTRAS), cette méthode étant plus particulièrement employée chez les jeunes sujets.

Enfin, s'il n'est pas possible, pendant une période pré-

opératoire qui, éventuellement, peut se prolonger plusieurs semaines et même plusieurs mois, d'obtenir un tarissement satisfaisant, le chirurgien reste en droit de refuser l'intervention ou de la remettre à une date franchement ultérieure. Car, en dépit de tous les moyens mis en œuvre, il peut arriver que la préparation pré-opératoire ne donne pas toujours les résultats escomptés :

OBS. n° 14. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. MALLET-GUY). *Bronchopathie post-opératoire malgré un traitement préventif et une anesthésie locale chez une malade atteinte de dilatation des bronches.*

Mme Françoise M..., 65 ans. Traitée depuis 1946 pour une dilatation des bronches de la base droite avec retentissement cardiaque nécessitant des cures digitaliques depuis 1951.

De février à octobre 1954, plusieurs crises vésiculaires fébriles dont la dernière, durant plus de 3 semaines, nécessite l'hospitalisation.

Etat général médiocre : malade infectée, fébrile. Bronchorrhée, légère dyspnée, déviation droite de l'axe à l'électrocardiogramme.

On soumet la malade à un traitement pré-opératoire sérieux : cure déclive, aérosols à la Solumédine, antibiotiques, Multergan, régime sans sel.

Intervention le 3 novembre 1954 (P^r MALLET-GUY), sous anesthésie locale. En raison de l'état de la malade, on se borne à l'intervention minima. Ablation des calculs par taille vésiculaire. Fermeture sans drainage sous contrôle manométrique et radiographique per-opératoire.

Le 5 novembre 1954, gros encombrement bronchique avec bruits humides à l'auscultation, témoins d'une inondation alvéolaire. Température à 39°5. Pouls à 120. Dyspnée, légère cyanose. On pratique une *broncho-aspiration* qui amène le lendemain une nette amélioration : la dyspnée et les signes d'auscultation ont rétrocedé. La cyanose a disparu. La température est à 39°. La radiographie pulmonaire ne montre aucune nouvelle lésion pathologique.

Mais le 10 novembre 1954, reprise des signes précédents avec nouvelles poussée fébrile, angoisse, dyspnée intense, cyanose. L'état abdominal étant satisfaisant, la malade passe dans le service du D^r LAGÈZE. Grâce à un traitement anti-infectieux (Pénicilline. Erythromycine), tonicardiaque (Cédilanide intra-veineuse, Solucamphre) et surrénalien (Percortène) on obtient rapidement une nette amélioration.

Le 24 novembre 1954 la malade est considérée comme guérie de sa poussée infectieuse broncho-pulmonaire post-opératoire.

Lorsqu'il s'agit d'une opération thoracique, les chirurgiens préconisent aujourd'hui la *gymnastique respiratoire* préalable (SANTY, LATARGET, HONORÉ et DUMONT).

De même la *spirométrie* permet d'apprécier la capacité respiratoire et d'améliorer la ventilation pulmonaire, avec la collaboration active du malade.

Une dernière prescription — qui fait d'ailleurs partie de la routine chirurgicale — doit être notée pour le jour même de l'intervention : il faut veiller à ce que l'estomac soit vide. L'on ne saurait trop souligner l'importance du sondage gastrique et de l'aspiration à la sonde de LEVINE, notamment en chirurgie d'urgence. On connaît des interventions techniquement satisfaisantes où une inondation bronchique s'est produite dans les suites opératoires immédiates parce qu'on avait oublié cette prescription rigoureuse de l'aspiration des sécrétions intra-gastriques (J. PERROTIN et J. VALLETTA).

II. — Pendant l'intervention.

1. — *La pré-médication.* Nous nous sommes déjà longuement expliqués sur les propriétés des divers produits utilisés pour la pré-médication. L'action de l'atropine nous paraît à ce moment préjudiciable et, suivant en cela l'opinion de CHEVALIER JACKSON, son emploi devrait être limité. La plupart des auteurs estiment cependant que, chez des malades qui sont encore sécrétants, il peut être utile d'employer l'atropine à doses faibles à titre de pré-médication. De même pour les ganglioplégiques, nous avons indiqué à l'étude pathogénique ce qu'il convenait d'en penser.

Quant à l'*anesthésie potentialisée* selon les techniques actuelles, il paraît hors de doute qu'elle augmente la sécrétion bronchique, moins cependant que l'hibernation : telle est du moins l'opinion de LABORIT confirmée par celle de G. DELAHAYE. Par contre certains auteurs estiment que la sécrétion bronchique n'est pas augmentée (S. FORSTER et Collaborateurs).

2. — *La position du malade* au cours de l'intervention a retenu l'attention de certains chirurgiens. On sait l'avantage que OVERHOLT trouvait à la position ventrale bien que cette opinion ne soit pas admise par tous. De l'avis presque'unanime, la position de Trendelenburg très marquée est défavorable, car elle facilite la régurgitation d'un résidu gastrique éventuel et son inhalation dans les voies respiratoires (CULNER, MACKEL et BEECHER).

3. — *L'anesthésie doit* avant tout être légère (M. BERARD). Elle doit être faite, lorsqu'il y a intubation, avec une sonde de calibre proportionné aux dimensions du canal laryngo-trachéal. L'aspiration des sécrétions doit être réalisée en cours d'intervention par la sonde d'anesthésie. La ventilation pulmonaire doit être soigneusement surveillée. Tout vomissement ou toute régurgitation doivent être aspirés en cours d'intervention, et certains préconisent même la sonde de LEVINE intragastrique en permanence au cours des interventions longues de façon à éviter tout reflux du contenu gastrique. LABORIT a conseillé d'employer des aérosols asséchants et de les faire parvenir dans l'arbre trachéo-bronchique en cours d'intervention par la sonde d'anesthésie.

En chirurgie thoracique, au moment de la fermeture pariétale, il est habituel de vérifier que le poumon est revenu à la paroi et de le regonfler suffisamment dans ce but.

A la fin de l'intervention, la *broncho-aspiration systématique* par la sonde est une manœuvre couramment pratiquée aujourd'hui et qui ne paraît guère rencontrer qu'un assentiment général.

4. — *La réanimation* doit être également surveillée de très près. Elle doit être proportionnée aux pertes sanguines (MALLET-GUY, BAUMANN, SOUPAULT) : cela est particulièrement important chez l'enfant dont l'équilibre sanguin est toujours fragile. A cet égard, toutes les manœuvre habituelles doivent être mises en œuvre : pesée des compresses, évaluation du sang aspiré dans le champ opératoire, etc. On a également préconisé de façon systématique à la période pré-opératoire la mesure du volume sanguin afin d'avoir une base de rééquilibration sanguine per et post-opératoire.

5. — *Le geste chirurgical* doit avant tout être caractérisé par la douceur afin d'éviter tous les tiraillements de plexus nerveux, générateurs de shock et de complications vasomotrices ou sécrétrices ultérieures. A l'exemple de STAJANO et SCANDROGLIO, il peut être utile de pratiquer le blocage anesthésique des zones reflexogènes.

Certains chirurgiens ont recommandé de pratiquer l'infiltration anesthésique locale de la plaie opératoire pour diminuer la douleur. En particulier, LEWIS et THOMPSON se sont faits

les protagonistes de cette méthode ; ils préconisent la mise en place, après l'intervention, de tubes de polyéthylène fixés et laissés dans la plaie opératoire aussi longtemps qu'il est nécessaire et l'injection au moyen de ces tubes de solutions anesthésiques (Procaïne). Ils estiment que les besoins en narcotiques sont ainsi fortement diminués, la respiration et la toux sont facilités et d'après leur expérience les complications pulmonaires sont en conséquence très réduites.

Une technique plus simple, utilisée en chirurgie thoracique, est l'infiltration des nerfs intercostaux correspondant à la zone opératoire.

Enfin, lorsque l'intervention est terminée, il convient de rappeler le rôle néfaste que l'on a attribué aux grands bandages de corps trop serrés et à certains grands plâtres enserrant le thorax et limitant les mouvements de la cage thoracique.

III. — Le réveil et la période post-opératoire.

1. — La nécessité d'une *Salle de Réveil* avec un matériel et un personnel spécialisés est admise aujourd'hui par la plupart des chirurgiens. Ainsi pourra-t-on avoir au lit de chaque malade l'aspiration permanente, l'oxygène et la surveillance d'un personnel habitué au réveil des grands opérés et aux soins qui leur sont immédiatement nécessaires.

2. — *L'oxygénation* en particulier doit être abondante. On lui reproche certes de favoriser la diminution des mouvements respiratoires et, par conséquent, de faciliter l'installation de la stase bronchique, mais les avantages que présente la suroxygénation contrebalancent largement cet inconvénient.

Le carbogène, dont l'emploi était général, il y a seulement quelques années, est plus discuté aujourd'hui. Son inhalation facilite l'expectoration, mais en même temps elle favorise l'aspiration des sécrétions dans les petites bronches par l'amplitude et la profondeur accrues des mouvements respiratoires qu'elle provoque (BROCCA et FEGIZ).

Aussi certains ont pu envisager avec avantage, l'association d'oxygène et de carbogène alternés.

3. — *Sédation de la douleur post-opératoire.* La discussion reste ouverte sur l'emploi des opiacés et des barbituriques ; nous en avons déjà, à maintes reprises, signalé les avantages et les inconvénients. Aujourd'hui, les deux opinions ont leurs partisans, non pas tant d'une façon générale, mais surtout pour certaines interventions et en particulier les interventions thoraciques. P. SANTY, M. LATARGET ont pris nettement position contre les opiacés et les remplacent par l'aspirine, dont ils font un assez large usage. Au contraire, MATHEY et OUSTRIÈRES utilisent volontiers la morphine, sinon de façon systématique, du moins chaque fois que les douleurs sont très violentes et empêchent l'expectoration ou qu'il s'agit d'un malade particulièrement pusillanime. Il est indispensable de toute façon d'inciter les malades à tousser : cette *toux volontaire* est, de l'avis de tous, un des meilleurs moyens préventifs de la stase bronchique. Elle doit être mise en train dès le réveil des malades.

4. — *Mise en jeu du traitement médicamenteux.* Nous en avons indiqué les éléments : aérosols vaso-constricteurs et asséchants ; antibiotiques ; antisécréteurs. Leur emploi doit être adapté à chaque cas particulier et il ne nous paraît pas possible de donner à cet égard des indications formelles.

Certains auteurs, en particulier BAKER et ses collaborateurs, font un grand éloge de l'*iodure de potassium* dont ils injectent deux fois par jour 1 à 2 g. par voie intra-veineuse. L'iodure de potassium est considéré, au point de vue pharmaco-dynamique, comme fluidifiant les sécrétions bronchiques : son emploi est par conséquent indiqué et ne peut présenter aucun inconvénient.

Il ne faut pas oublier non plus les anciennes thérapeutiques qui avaient fait leurs preuves autrefois : la révulsion, les médicaments eupnéiques et les expectorants qui sont de nature à faciliter l'élimination des sécrétions bronchiques après les interventions chirurgicales.

5. — *Facteurs mécaniques.* — La *position du malade* dans son lit après l'intervention a été considérée par beaucoup comme un facteur important pouvant favoriser ou au contraire prévenir la survenue des bronchopathies post-opératoires. Plusieurs positions sont possibles :

— soit la tête basse, à plat et sans oreiller, avec éventuellement surélévation des pieds ;

- soit en position assise ;
- soit en position latérale, alternée ou non ;
- pour PALMER, il est recommandé, si le malade a tendance à cracher beaucoup ou à faire de la rétention, et si la nature de l'intervention le permet, de le mettre en drainage postural dès la sixième heure après l'intervention.

En fait ce qui importe peut-être plus encore, c'est le changement fréquent de position.

6. — *Actions physiothérapiques.* — La *kinésithérapie* revêt aujourd'hui une importance considérable dans les suites opératoires, en particulier après les interventions de chirurgie pulmonaire ou thoracique. Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, beaucoup de services spécialisés ont leur propre département de kinésithérapie. Une action efficace peut être réalisée au lit même du malade, soit en provoquant des mouvements de roulement en position latérale d'un côté ou de l'autre, soit par la percussion de la base du thorax (clapping) dont PALMER et MÉTRAS et HARTUNG se sont faits les protagonistes et ont décrit la technique en détail.

La *gymnastique respiratoire* doit être surveillée par un aide spécialisé ; elle peut être mise en œuvre dès le 2^e ou le 3^e jour après l'intervention (DUMONT et HONORÉ).

Reste, enfin, la question du *lever précoce* : la discussion reste ouverte. Il apparaît cependant que c'est une des meilleures techniques pour assurer la mobilisation prudente des malades, en observant toutes les précautions nécessaires, et éviter ainsi la stase au niveau des bases pulmonaires.

Enfin les *radiographies systématiques* après interventions pulmonaires ou thoraciques sont aujourd'hui couramment pratiquées au lit du malade ; elles constituent à nos yeux un des moyens diagnostiques les plus sûrs pour déceler les premiers signes des bronchopathies post-opératoires.

TRAITEMENT CURATIF

Le traitement curatif des complications broncho-pulmonaires post-opératoires est avant tout fondé sur le *diagnostic exact* de la complication en présence de laquelle on se trouve. Il existe, en effet, à n'en pas douter, des indications thérapeutiques spéciales selon le type de la complication, et si, dans l'immense majorité des cas, on peut admettre que la broncho-aspiration soit un geste indispensable, elle peut être souvent complétée, éventuellement remplacée, par d'autres méthodes de traitement que nous indiquerons.

Nous envisagerons donc successivement :

1) *Les indications particulières à chaque type de bronchopathie post-opératoire ;*

2) *La pratique de la bronchoscopie dans le traitement des complications broncho-pulmonaires post-opératoires.*

I. — Indications particulières selon le type de la complication post-opératoire.

1. — L'INONDATION TRACHÉO-BRONCHIQUE.

Elle représente la forme la plus grave et la plus dramatique des complications bronchiques post-opératoires ; elle requiert une thérapeutique efficace d'extrême urgence, aussi est-ce à la broncho-aspiration que l'on doit s'adresser en tout premier lieu. Ainsi que nous l'avons vu à l'étude clinique, la bronchoscopie est susceptible d'amener une transformation immédiate et spectaculaire dans l'état d'un malade asphyxique et de permettre ensuite une évolution post-opératoire normale.

Après la broncho-aspiration, il nous paraît nécessaire de mettre le malade, sinon en position déclive, du moins tête basse, ainsi qu'il est déjà indiqué dans les observations antérieures de J. de ROUGEMONT et P. MOUNIER-KUHN.

Les toni-cardiaques devront être employés largement chez

ces malades dont le système circulatoire a été soumis à une rude épreuve.

Il est, de plus, indispensable d'installer dans ces cas l'oxygénation continue, de façon à réparer le plus rapidement possible les dégâts dus à la période asphyxique.

Les troubles circulatoires revêtent parfois une véritable acuité, surtout après les interventions d'exérèse pulmonaire qui réduisent le champ de la petite circulation et provoquent une hypertension du système artériel pulmonaire. Il en est de même après des perfusions per- ou post-opératoires trop abondantes (BAUMANN). C'est dans de tels cas que l'on a pu proposer la saignée, geste héroïque, en dépit de son caractère éminemment grave chez un opéré récent.

2. — L'ATÉLECTASIE POST-OPÉATOIRE.

Malgré son allure parfois rapide et le tableau clinique impressionnant que l'on peut observer, sa gravité immédiate est cependant moindre que dans le cas de l'inondation. L'urgence n'est pas aussi grande de débarrasser l'arbre bronchique des sécrétions qui asphyxient le malade ; aussi, un certain nombre de chirurgiens et d'anesthésistes préconisent-ils un traitement mécanique et un traitement médicamenteux de l'atélectasie post-opératoire, à l'exclusion ou non de la bronchoscopie.

A) *Traitement physiothérapique.* — En premier lieu, toutes les manœuvres destinées à éviter l'accumulation des sécrétions afin qu'elles ne s'agglomèrent pas en masses obstruant les grosses bronches. C'est le but recherché avec : le decubitus latéral alterné, en position latéro-déclive (BIOCCA et FEGIZ), la percussion du thorax et la compression de l'abdomen à l'expiration (MÉTRAS et HARTUNG), enfin la toux volontaire qui doit être recommandée au malade et obtenue de lui, lorsque la douleur post-opératoire ne l'en empêche pas, à intervalles réguliers.

Dans le même sens, de façon à augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires, l'emploi du carbogène peut être recommandé.

B) *Le traitement strictement médicamenteux* repose sur un certain nombre d'indications physio-pathologiques.

L'infiltration stellaire de façon à modifier les conditions circulatoires et broncho-motrices a été préconisée par BAUMANN dans les atélectasies par fluxion pulmonaire. *Le Sérum salé hypertonique* par STAJANO et SCANDROGLIO.

Par ailleurs, les broncho-dilatateurs peuvent être considérés comme utiles et, à ce sujet, SWYNGHEDHAUW et LAINÉ ont rapporté, il y a déjà quelques années, des résultats très satisfaisants obtenus dans le traitement des soi-disant pneumonies post-opératoires récidivantes chez l'enfant par l'atropine utilisée plusieurs jours de suite. Ce résultat favorable est paradoxal en raison de l'action pharmacodynamique de ce produit et il ne nous paraît pas possible d'en conseiller l'emploi de routine dans le traitement de l'atélectasie post-opératoire.

Quant à l'injection intra-veineuse de novocaïne, soit pure, soit associée à la lobéline, elle est de nature à diminuer la dyspnée, à supprimer le spasme bronchique et à favoriser l'expulsion des masses muqueuses obstructives. Nous en avons un bel exemple dans l'observation suivante :

OBS n° 15. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Dr ALLÈGRE). *Atélectasie post-opératoire, traitée à la novocaïne intraveineuse, ayant disparu spontanément après expectoration d'un bouchon muqueux (méningiome du sphénoïde, sous anesthésie locale).*

Marcel Ch..., 43 ans. Malade sans antécédents broncho-pulmonaires, opéré le 28 mai 1954 sous anesthésie locale d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde (variété externe).

Le 31 mai à 9 heures, installation rapide d'une dyspnée intense avec température à 39°4. A 18 heures, température à 40°, pouls à 120, agitation extrême, sueurs profuses. L'examen pulmonaire met en évidence une matité de la base droite qui ne respire pas.

On institue un traitement à la novocaïne intraveineuse à 1 % : 80 cc. en 4 injections de 20 cc., plus 4 ampoules de lobéline à une demi-heure d'intervalle.

Entre 21 heures et 24 heures, expectoration d'un bouchon de muco-pus très dense qui semble être le moulage d'une bronche.

A 24 heures, température à 37°9. L'opéré respire librement et s'endort. Liberté respiratoire des deux côtés.

Le lendemain le malade est calme, la température est à 37°5. Le reste des suites opératoires est très simple et le malade sort le 18 juin.

Les antibiotiques doivent être utilisés, à notre avis, dans tous les cas d'atélectasie post-opératoire. Il ne convient pas cependant de les prescrire sans discernement ni les tout premiers jours. Nous avons déjà signalé les reproches qui leur ont

été adressés de favoriser l'épaississement des sécrétions et, en ce sens, d'aller à l'encontre du but recherché. Mais, ainsi que nous l'a montré l'étude clinique de l'atélectasie, une de ses complications principales est l'*infection* du territoire atélectasié et la suppuration du foyer broncho-pulmonaire. A cet égard, l'opinion de A. BERNARD doit être mentionnée, car il insiste sur le fait que les troubles circulatoires réflexes déclenchés dans le poumon par le traumatisme opératoire favorisent la stase et par voie de conséquence l'infection pulmonaire ; aussi préconise-t-il l'emploi systématique et même préventif des antibiotiques après l'acte opératoire.

La *trypsine*, en aérosols, a été conseillée pour fluidifier les sécrétions gommeuses de l'atélectasie. L'expérience que nous en avons est plutôt satisfaisante. L'hyaluronidase a des indications analogues et sa tolérance serait parfaite (L. FRIEDRICH).

Nous avons par ailleurs signalé l'intérêt qu'il y a à doser le *potassium* dans la période post-opératoire et à pratiquer des ionogrammes successifs.

Reste enfin la *broncho-aspiration* qui joue un rôle à notre avis essentiel dans le traitement de l'atélectasie ; nous y reviendrons plus loin.

3. — LES BRONCHITES POST-OPÉRATOIRES ET LES DIVERSES VARIÉTÉS MINEURES D'HYPERSÉCRÉTIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES.

Certaines de ces bronchites se présentent comme des syndromes de caractère banal et il faut avoir l'attention attirée sur eux pour les diagnostiquer de façon précoce ; nous en avons d'ailleurs apporté un certain nombre d'observations démonstratives.

Il convient d'agir sur la *qualité des sécrétions* et sur l'*élément infectieux* surajouté ; contre ce dernier les antibiotiques peuvent être employés si les quelques sécrétions rejetées ont un caractère purulent. Il est plus simple souvent d'utiliser les aérosols soit vaso-constricteurs et asséchants, soit antibiotiques.

Par ailleurs, l'*assèchement des sécrétions* peut être réalisé — mais c'est parfois une arme à double tranchant qu'on utilise — par la cure de soif, les anti-histaminiques, l'atropine. Il nous a paru intéressant d'associer dans certains cas l'alcool en injec-

tion intra-veineuse de façon à faciliter le rejet des sécrétions trop épaisses.

Quant à la *cure déclive*, si elle doit être prescrite de façon habituelle, il n'est pas fréquent d'en obtenir un résultat très probant en raison même de l'épaisseur des sécrétions et de leur distribution éparse le long de la paroi bronchique. C'est donc surtout à l'aspiration bronchique que revient le rôle thérapeutique principal dans les hyper-sécrétions trachéo-bronchiques post-opératoires. Elle peut être réalisée de façon différente selon l'âge de l'opéré et selon les circonstances.

Chez l'enfant au-dessous de 2 ans, l'*aspiration* peut être réalisée par une sonde en caoutchouc ou un tube aspirateur suffisamment fins passés sous le contrôle laryngoscopique ainsi que nous l'avons réalisé dans l'une de nos observations (n° 5). Sinon, il peut être nécessaire de mettre en place par l'une des fosses nasales une sonde qui descendra jusque dans l'hypopharynx et permettra l'aspiration discontinue des sécrétions dans l'hypo-pharynx et au niveau de la margelle laryngée déterminant ainsi souvent un réflexe de toux qui facilitera l'expulsion des sécrétions retenues dans la trachée et dans les bronches.

Chez l'adulte, l'aspiration par une sonde buccale sous contrôle laryngoscopique peut également être utilisée, mais un certain nombre d'auteurs ont préconisé l'emploi de la sonde nasale, en particulier CAMERON HAIGHT dès 1938 et, tout récemment, WEBB et CAMPBELL. On emploie à cet usage une sonde de Nélaton que l'on fait pénétrer dans la trachée par le nez en la guidant vers l'orifice glottique par la déflexion forcée et l'anté-pulsion de la tête — la langue étant fortement tirée en dehors de la bouche. Lorsque la sonde est en place, elle peut être laissée plusieurs heures, éventuellement 12 ou 24 heures, et permettre une aspiration discontinue ou même continue ; si la sonde ne pénètre pas, il se peut qu'elle déclenche une quinte de toux parfois salutaire.

Ces moyens adjuvants ne suppriment pas la valeur de la broncho-aspiration que nous avons utilisée à maintes reprises dans ces bronchites post-opératoires avec un très grand succès.

Mais il arrive que le caractère subaigu de la complication exige la répétition des broncho-aspirations ; cette répétition, le plus souvent sans inconvénient chez des sujets en assez bon

état du point de vue général, peut au contraire être extrêmement préjudiciable chez des malades fatigués, présentant un état infectieux marqué ou des lésions qui ne permettent pas l'expulsion des sécrétions. Aussi a-t-on préconisé au cours de ces dernières années l'emploi de la trachéotomie avec l'aspiration facile des sécrétions trachéo-bronchiques par la canule de trachéotomie (R.-W. DICKMAN). Cette technique doit être employée de façon assez précoce pour être efficace. Chez un de nos malades, elle n'a pas empêché l'encombrement bronchique et la mort par anoxie cérébrale :

OBS. n° 16. (observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur P. SANTY). *Syndrome bronchoplégique typique après gastrectomie, ayant entraîné la mort malgré une trachéotomie et de fréquentes broncho-aspirations.*

Sébastien Ro..., 64 ans. Ethylique, gros fumeur, ayant eu une pneumonie à l'âge de 20 ans, ce malade, qui présente des râles bronchiques des deux côtés, est opéré pour un ulcère rétractile de la petite courbure.

Intervention le 2 octobre 1954 (Dr MICHAUD). Anesthésie générale. Intubation Nesdonal-curare. Oxygène. Anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale. Billroth II au bouton de Jaboulay.

Dès le soir même, le malade a une expectoration purulente. Le 3^e jour, légère ascension thermique à 38°, pouls à 130, ballonnement abdominal. Le malade devient agité et un peu incohérent. Une radiographie pulmonaire peut être considérée comme normale. On intensifie le traitement par Curethyl et strychnine. Le 4^e jour, la température est à 39°, le pouls à 140. Le malade est nettement plus agité. L'expectoration est devenue pratiquement nulle.

La radiographie montre une image de congestion pulmonaire de la base gauche.

A quelques heures d'intervalle le Dr FRAISSE pratique deux broncho-aspirations qui ramènent des quantités appréciables de sécrétions mucopurulentes.

Devant la dyspnée et la cyanose intenses une trachéotomie est décidée au 5^e jour (Dr MICHAUD) : elle permet d'aspirer une quantité assez abondante de sécrétions, il en sort également par la canule de trachéotomie à chaque expiration.

Décès le lendemain dans un tableau fonctionnel qui fait penser à une anoxémie cérébrale.

II. — La bronchoscopie dans le traitement des bronchopathies post-opératoires.

Si, personnellement, nous estimons que la broncho-aspiration par bronchoscopie est véritablement le traitement le meilleur.

leur et le plus sûr de toutes les complications broncho-pulmonaires post-opératoires, il n'en reste pas moins que certains chirurgiens lui adressent des critiques parfois justifiées. On lui reproche de fatiguer des malades dont l'état général est déjà assez précaire, d'être parfois assez inefficace, de provoquer à l'occasion des désunions des plaies opératoires, surtout en chirurgie abdominale, ou des lâchages de suture bronchique en chirurgie thoracique, et enfin de n'être pas toujours nécessaire car certaines complications bronchiques post-opératoires peuvent guérir sans bronchoscopies. A cet égard, nous pensons que la position des bronchologistes est parfaitement exposée par CHEVALIER JACKSON, C.-L. JACKSON et J. VIALLE, auxquels nous empruntons les lignes suivantes :

« Certes, nous ne nierons pas qu'il existe des malades atteints
« d'atélectasie post-opératoire qui guérissent sans le secours de
« la bronchoscopie : de même qu'il existe des malades grave-
« ment shockés par une hémorragie grave qui peuvent se
« remettre sans recevoir la transfusion de sang dont ils auraient
« pourtant un impérieux besoin. Il n'en est pas moins certain
« que l'aspiration bronchoscopique sauvera la vie à des malades
« qui, sans elle, seraient morts asphyxiés par l'atélectasie ou
« l'inondation pulmonaire. C'est la bronchoscopie encore qui
« représente la meilleure sauvegarde contre l'apparition, tou-
« jours à redouter, des séquelles suppuratives. Se baser sur
« le fait qu'il y a des cas qui guérissent sans aspiration bron-
« choscopique pour en déduire qu'elle n'est nécessaire dans
« aucun cas, reviendrait à affirmer que la transfusion ne sert
« jamais à rien, sous le prétexte qu'il y a des malades chez qui
« elle était formellement indiquée et qui ont guéri sans son
« secours. Nous pouvons poursuivre notre parallèle, et dire
« que l'amélioration qui se produit dans l'état d'un malade
« atteint d'atélectasie post-opératoire, sous l'influence de l'as-
« piration bronchoscopique, est aussi immédiate et flagrante
« que la résurrection, sous l'effet d'une transfusion sanguine,
« d'un grand shocké hémorragique. »

Mais, bien entendu, la bronchoscopie dans les suites opératoires — parfois très peu d'heures après l'intervention — doit obéir à certaines règles et ne peut être pratiquée que dans des conditions bien déterminées :

1° *Organisation matérielle et anesthésie.* — L'organisation de l'équipe bronchoscopique doit être aussi satisfaisante que possible de façon à éviter au malade toute souffrance inutile et toute contraction musculaire qui risquerait de désunir la plaie opératoire.

L'anesthésie est parfois nulle — comme dans certains cas d'inondation bronchique où l'urgence prime tout et où les malades n'ont pratiquement plus de réflexes. Dans d'autres circonstances au contraire — atélectasie tardive, syndrome de bronchite post-opératoire — l'anesthésie doit être faite comme à l'accoutumée, car il s'agit de malades souvent assez agités chez lesquels le silence laryngé est nécessaire. Il y a des cas intermédiaires où l'on peut se contenter d'une pré-médication légère (barbituriques...).

2° *Technique.* — *L'introduction du tube* doit être faite avec beaucoup de précautions et de minutie, même et surtout si la broncho-aspiration est pratiquée — comme cela nous fut imposé en maintes circonstances — au lit même du malade.

Nous préconisons dans les cas d'inondation trachéo-bronchique l'emploi d'un tube de CHEVALIER JACKSON avec aspiration, de façon à pouvoir dégager le champ de vision au fur et à mesure de la progression du bronchoscope. Cette aspiration continue n'empêche pas l'usage d'un aspirateur ordinaire, chaque fois que cela est nécessaire.

L'intervention doit être menée avec décision, sans brusquerie, de telle sorte que le nettoyage et la « toilette » bronchiques soient réalisés dans le temps minimum. Dans ces conditions, il ne nous semble pas que la bronchoscopie post-opératoire puisse présenter d'inconvénients majeurs.

Nous avons indiqué précédemment l'état habituellement hyper-congestif de la muqueuse trachéale et bronchique dans ces complications post-opératoires. Nous estimons donc nécessaire de faire suivre l'aspiration elle-même de badigeonnages décongestionnants, soit avec de la cocaïne, soit avec de l'adrénaline ou de la Privine. Nous attribuons à cette manœuvre une efficacité indéniable, tant en ramenant la muqueuse à un état plus physiologique qu'en provoquant, selon toute probabilité, des réflexes courts de nature à stimuler les fonctions bronchiques et en particulier la récupération de la sensibilité tussigène.

3° *Répétition et fréquence des bronchoscopies.* — Dans la plupart des circonstances, une seule bronchoscopie est nécessaire. Les conditions, qui avaient amené, puis entretenu, la stase bronchique, étant supprimées, le malade ayant la respiration plus libre et pouvant plus facilement expectorer des sécrétions devenues plus fluides, il ne sera pas nécessaire de répéter la broncho-aspiration. Ceci est particulièrement exact pour la *grande inondation trachéo-bronchique pure* où la guérison — on l'a maintes fois observé — est instantanée dès la fin de l'aspiration bronchique.

Dans les *atélectasies précocement diagnostiquées et traitées*, lorsque l'obstruction bronchique constitue l'élément fondamental du syndrome, la broncho-aspiration unique est généralement suffisante. Il se produit, dans les heures qui suivent, la reperméation du champ pulmonaire atélectasié ; la ventilation redevient normale et l'évolution favorable se marque tant au point de vue respiratoire que sur la courbe thermique par une défervescence très rapide.

Si l'*atélectasie est moins récente*, l'infection a déjà eu le temps de se constituer et se manifeste d'ailleurs par la permanence de l'état fébrile. En pareille circonstance, il peut être nécessaire de répéter la bronchoscopie trois jours ou quatre jours après la première, de façon à compléter la toilette bronchique, à désobstruer des orifices bronchiques secondaires qui auraient, de nouveau, pu être encombrés par des sécrétions encore épaisses. Tout ceci conjointement, il va sans dire, avec la mise en œuvre du traitement médical et des manœuvres adjuvantes que nous avons précédemment indiquées.

Lorsque l'*infection est manifeste*, et qu'il existe une suppuration bronchique abondante, d'autres bronchoscopies pourront être nécessaires dans les jours et dans les semaines suivantes — nous en avons rapporté un exemple très probant où il fallut six mois de soins médicaux avec séances quotidiennes de cure déclive et broncho-aspirations nombreuses, pour assurer l'éclaircissement complet d'une atélectasie post-opératoire après lobectomie inférieure gauche et lingulectomie.

Dans les *syndromes de bronchite post-opératoire*, il est avéré que la broncho-aspiration unique n'est généralement pas suffisante. Elle amène une amélioration fonctionnelle notable

ressentie par le malade, constatée par le médecin, et une baisse de la température dans les 24 ou les 36 heures suivantes. Mais souvent aussi, la température a tendance à remonter, l'encombrement bronchique se reproduit plus ou moins accentué et le malade est le premier à demander qu'on pratique à nouveau l'aspiration des sécrétions et la toilette de ses bronches ; une deuxième bronchoscopie 4, 5 ou 6 jours après la première peut être alors nécessaire.

Dans les cas où, *notamment après les interventions d'exérèse pulmonaire*, l'encombrement bronchique compromet la fonction respiratoire du fait de la réduction du champ pulmonaire, lorsqu'il s'y surajoute la possibilité et même la probabilité d'une dissémination bronchogène, on peut être amené à répéter les broncho-aspirations un nombre de fois plus grand. C'est ainsi que chez un de nos malades, nous avons pratiqué quatre bronchoscopies dans les 20 jours suivant l'intervention. De tels cas sont significatifs de l'efficacité de la bronchoscopie car, finalement, l'amélioration est obtenue et les fonctions bronchiques redeviennent normales.

Pour conclure, nous considérons sans équivoque que la bronchoscopie ne mérite pas les critiques qui lui sont parfois adressées et que lorsqu'elle est pratiquée dans des conditions techniques satisfaisantes, elle constitue le moyen le plus sûr et le plus rapide de guérir les bronchopathies post-opératoires.

CONCLUSIONS PRATIQUES

En somme, arrivés au terme de cet exposé thérapeutique, nous pensons pouvoir tirer des conclusions plus simples sur le plan pratique que la diversité des méthodes et des médicaments préconisés ne pourrait le faire croire.

Un premier point est à souligner et à exprimer sans réserve : *le traitement des bronchopathies post-opératoires doit être avant tout préventif.*

La préparation soigneuse du malade les jours précédant l'intervention, en se basant sur un bilan respiratoire suffisant, permettra d'éviter un grand nombre de complications broncho-pulmonaires.

La surveillance post-opératoire doit être exercée très minutieusement. Il faut, en particulier, inciter l'opéré à changer de position et à tousser fréquemment de façon efficace.

Nous ne pensons pas que les antibiotiques doivent être employés par voie générale systématiquement. Par contre, leur utilisation en aérosols, soit isolément, soit associés à des asséchants bronchiques, nous a toujours donné satisfaction.

Quand la complication bronchique est déclarée, il est des cas où la broncho-aspiration ne se discute pas en tant que traitement d'extrême urgence. Elle doit être pratiquée avant toute autre thérapeutique, qui ne peut plus avoir qu'un rôle adjuvant.

Telle est la conduite à tenir en présence d'une inondation trachéo-bronchique.

Qu'il s'agisse d'atélectasie ou d'hypersécrétion trachéo-bronchique, la bronchoscopie perd son caractère d'urgence immédiate. Les méthodes physiothérapiques, les injections de novocaïne intraveineuses ou d'iodure de potassium, les antibiotiques par voie générale et en aérosols, prennent, dans l'ordre chronologique, la première place.

Mais très vite, en 24 à 48 heures au plus, selon l'acuité et le type de la complication, parfois beaucoup plus tôt en cas d'atélectasie pulmonaire massive, la broncho-aspiration reprend tous ses droits. Il ne faut pas se contenter, selon nous, d'une aspiration faite par sonde — à l'aveugle — sauf chez le très jeune enfant. Ce doit être une aspiration bronchoscopique sous contrôle de la vue, exécutée dans le minimum de temps, mais sans précipitation : ainsi elle apportera de façon définitive, le plus souvent, un soulagement respiratoire qui restituera aux suites opératoires leur caractère normal.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Les 60 observations rapportées au cours de ce travail ont été spécialement colligées en vue de sa rédaction. Elles émanent de sources différentes, ce qui ne nous a pas donné la latitude d'établir des statistiques détaillées ni des pourcentages selon les variétés d'opérations ou de complications. Ces observations ont été classées de la façon suivante :

1. — Les 16 premières observations, incorporées au texte, proviennent de divers services chirurgicaux ou médicaux de Lyon. Elles ont été choisies pour l'intérêt des manifestations cliniques, les particularités des circonstances étiologiques ou les résultats de la thérapeutique mise en œuvre.

2. — Une série homogène de 44 observations, dont 27 ont été utilisées par J. DE ROUGEMONT, P. MOUNIER-KUHN, A. PERSILLON et R. BRESSON pour leur communication à la Société Française de Pathologie Respiratoire (9 mai 1954) et dont les 17 autres, des mêmes auteurs, sont plus récentes. Ces observations sont présentées ci-après en tableaux sous deux rubriques :

a) *Interventions de chirurgie générale ;*

b) *Interventions de chirurgie thoraco-pulmonaire.*

Il nous est apparu que notre étude, essentiellement clinique et pratique, ne serait pas complète sans le rappel de ces observations, qui sont, à chaque instant, l'illustration du texte et sa justification.

A. — INTERVENTION

N°	Nom Sexe - Age	Profession	Antécédents Respiratoires	Intervention chirurgicale Date - Type, Anesthésie	Complications broncho-pulmonaires post-opératoires Délai - S. cliniques Radiographie
17	Monsieur Joseph P... 53 ans	Ouvrier P.L.M.	Aucun antécédent trachéobronchique	Le 18-11-1946 gastrectomie. Anesthésie locale.	Au 2 ^e jour : T. 39°8. P. 140. Dyspnée et cyanose intenses, état alarmant. A l'auscultation : inondation du lobe inf. gauche. Echec de l'atropine I.V. de la saignée + ouabaine.
18	Monsieur Philippe G... 50 ans	Employé	Angines fréquentes	Le 14-4-1947 Dragstedt. Anesthésie locale insuffisante complétée par éther.	A la 20 ^e heure : T. 38°3. P. 100. Dyspnée et cyanose intenses.
19	Monsieur X... 21 ans (obs. déjà publiée)		Bronchopneumonie grave à 18 mois Séries d'affections bronchiques et pulmonaires <i>Asthmatique</i>	Le 10-1-1951 Cure herniaire. Rachi-anesthésie.	Au 5 ^e jour : T. à 38°. Quelques signes bronchiques à D. Le 16-1-51 syndrome brutal de dyspnée aiguë. T. à 40°, cyanose. Etat rapidement très inquiétant.
20	Enfant X... 13 ans (obs. déjà publiée)		Amygdalite aiguë les jours précédents	Le 9-2-1951 appendicectomie. Ether.	Au 2 ^e jour : point de côté à la base D. Dyspnée le lendemain. T. à 40°. P. à 140. Rx. : atelectasie du lobe inférieur D.
21	Régina G... 60 ans		Congestion pulmonaire en 1947 Bronchites tous les hivers	Le 4-1-1952 Gastrectomie. Intubation kemithal-curare + Ether O ₂ . Pénicilline préopératoire.	A la 36 ^e heure : T. à 38°8. P. à 100. Dyspnée, cyanose, encombrement trachéo-bronchique.
22	Linette M... 41 ans		Angines fréquentes	Le 26-2-1952 Wertheim. Intubation nesdonal curare O ₂ . Pénicilline préopératoire.	Au 2 ^e jour : T. 38°8. P. à 105. Quintes de toux. Expectoration difficile avec crachats purulents, Dyspnée.

DE CHIRURGIE GENERALE

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate Traitements associés	Evolution ultérieure
Bronchoscopie le 20-11 : le malade a un énorme encombrement laryngo-trachéal par des sécrétions épaisses et grisâtres. Muqueuse congestive d'un rouge sombre diffus. A.D. : r.a.s. A.G. : accumulation de sécrétions prédominant au niveau de la lobaire inférieure.	Amélioration immédiate et spectaculaire.	Guérison. Aucune séquelle de la complication pulmonaire.
Bronchoscopie le 15-4 : inondation trachéo-bronchique, sécrétions gommeuses très difficiles à aspirer.	Amélioration fonctionnelle passagère.	Décès au 4 ^e jour.
Bronchoscopie le 16-1 : dès l'entrée du bronchoscope dans la trachée, abondance extrême de sécrétions sereuses, aérées, qui agissaient, semble-t-il surtout par leur abondance. Après nettoyage et décongestion, la muqueuse apparaît uniformément rouge foncée, très congestionnée.	Guérison immédiate.	Nettoyage complet des champs pulmonaires sur Rx. de contrôle 48 heures après.
Bronchoscopie le 12-2 : sécrétions épaisses, gommeuses, adhérentes aux parois. A l'entrée de la bronche souche D. véritable bouchon gommeux. Muqueuse rouge foncé très congestive.	Amélioration immédiate. Le cliché fait 20 minutes après la bronchoscopie : nettoyage complet du territoire atelectasié.	Guérison.
Bronchoscopie le 6-1 : dès le 1/3 inférieur de la trachée nappe de sécrétions aérées mais épaisses « en mousse » assez consistantes. On en trouve dans tous les orifices bronchiques sans que cela représente un volume considérable. Muqueuse rosée, infiltrée et épaissie. Bascule du L.S.D. Télescopage du segment intermédiaire. A.G. : aspect analogue, un peu plus congestif.	Effet décisif de l'aspiration bronchique malgré un volume très réduit : 2 à 3 cc. environ.	Guérison.
Bronchoscopie le 28-2 : A.D. : bronches normales respirant peu. A.G. : état congestif, sténose inflammatoire de la lobaire inférieure avec une muqueuse qui saigne au contact de la méchette. Sécrétions adhérentes importantes. Décongestion. On voit la sténose s'atténuer en même temps que le bourrelet inflammatoire se rétracte, mais la quasi immobilité respiratoire persiste.	Amélioration. Expectoration plus facile. Chute thermique les jours suivants. Pénicilline. Auréomycine.	Suites opératoires prolongées sans nouvel épisode d'encombrement bronchique.

N°	Nom Sexe - Age	Profession	Antécédents	Intervention chirurgicale Date - Type Anesthésie	Complications broncho-pulmonaires post-opératoires Délai - S. cliniques Radiographie
23	Monsieur François B... 68 ans		Bronchite chronique Fumeur	Le 27-2-1952 cure herniaire. Intubation nesdonal curare O ₂ . Pénicilline, streptomycine pré - opératoire.	Au 3 ^e jour : T. à 38°7. Difficulté d'expectoration sans dyspnée vraie.
24	Monsieur Roger M... 36 ans	Ouvrier S.N.C.F.	Très gros fumeur	Le 5-3-1952 cure herniaire. Ether-O ₂ .	Au 2 ^e jour : T. à 38°9 Toux quinteuse. Difficulté d'expectoration.
25	Monsieur Joseph S... 31 ans	Employé P.L.M.	Gros fumeur	Le 12-3-1952 cure herniaire. Kemithal + éther.	Au 2 ^e jour : T. à 38°8 Farfottement léger. Sensation d'oppression. Difficulté d'expectoration.
26	Monsieur Abel C... 31 ans	Chimiste	Trachéite habituelle Gros fumeur	Le 26-9-1952 gastrectomie. Intubation kemithal - éther - protoxyde d'azote O ₂ .	Au 2 ^e jour : T. à 40° P. à 115. Cyanose légère Toux. Expectoration muco-purulente très importante.
27	Madame Marie L... 64 ans		Pleurite droite ancienne Essoufflement	Le 14-10-1952 œsophagectomie. Intubation kemithal-curare O ₂ .	Au 8 ^e jour : T. ascendante. Cyanose. Dyspnée Farfottement. Radio le 21 : opacité totale de l'hémithorax G avec attraction du cœur
28	Monsieur Pierre C... 53 ans	Mécanicien	Aucun antécédent trachéo-bronchique	Le 13-1-1954 cure herniaire. Ether O ₂ .	Au 2 ^e jour : T. à 39° Gêne respiratoire. Facièsvultueux. Expectoration difficile.
29	Monsieur Auguste Gu... 53 ans	Employé P.L.M.	Asthme, sinusite Bronchite chronique avec D.B.	Le 8-4-1954 gastrectomie polaire supérieure par voie thoracique. Intubation nesdonal-curare O ₂ .	Dès le lendemain la T. augmente progressivement. Au 8 ^e jour : gêne respiratoire très marquée avec gargouillement trachéal perceptible à distance. Agitation, cyanose

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate Traitements associés	Evolution ultérieure
Bronchoscopie le 1^{er}-3 : à l'introduction du tube projection d'un flot de pus très malodorant. Il s'agit d'une véritable inondation bronchique bilatérale et diffuse. On aspire en quelques instants 10 à 15 cc. de pus franc, épais, gris jaunâtre. Immobilité des bronches et congestion uniforme de la muqueuse.	Effet décisif. En 24 heures la T. est passée à 37°5.	Guérison.
Bronchoscopie le 7-3 : à la partie inférieure de la trachée, près de la bifurcation accumulation de sécrétions épaisses, adhérentes qui sont bientôt projetées en abondance par de fréquentes secousses de toux. Les 2 systèmes bronchiques sont le siège d'une inflammation diffuse intense avec des sécrétions adhérentes. Mobilité bronchique plutôt faible malgré la toux.	Amélioration. Expectoration plus facile. Chute thermique régulière en 4 jours. Thiazomide.	Guérison.
Bronchoscopie le 14-3 : réaction tussigène vive et constante. A.D. : congestion du segment intermédiaire et de l'entrée de la lobaire inférieure ; l'orifice lobaire supérieur est normal. A.G. : état congestif plus accusé avec sécrétions gommeuses. Mobilité bronchique normale.	Expectoration plus facile, mais la T. traîne encore 3 jours. Pénicilline. Thiazomide.	Guérison.
Bronchoscopie le 29-9 : encombrement trachéo-bronchique manifeste, sécrétions épaisses adhérentes. Muqueuse modérément congestive de façon diffuse. Aspect figé presque parétique de la paroi bronchique.	Impression de bien-être immédiate. Expectoration facile. Défervescence.	Persistance pendant quelques jours d'une T. à 38°. Guérison.
Bronchoscopie le 22-10 : dès la trachée sécrétions gommeuses hyperconsistantes obstruant la lumière trachéale et l'entrée de la bronche souche G. Aspiration. Décongestion. A.D. : muqueuse nettement congestive. A.G. : aspect inflammatoire plus marqué avec épaississement de la muqueuse, sténose serrée de la lobaire inférieure.	Plusieurs bronchoscopies sont nécessaires en raison de la persistance de l'atélectasie du poumon gauche.	Décès le 26 février 1953. Vérification : Atélectasie complète du poumon gauche avec foyers bronchiques et péribronchiques suppurés.
Bronchoscopie le 15-1 : de façon diffuse muqueuse hypercongestive roube sombre, luisante. Quelques sécrétions, muqueuses épaisses peu abondantes. Malgré une vive réaction tussigène on est frappé dans les instants de calme relatif par la rigidité de l'arbre bronchique.	Soulagement immédiat et persistant.	La T. tombe en cinq jours. Guérison.
Bronchoscopie le 16-4 : dès la trachée encombrement par de grosses sécrétions blanches gommeuses adhérentes en provenance principale du côté D. A.G. : peu de sécrétions. Des 2 côtés muqueuse fortement congestive, épaissie. La mobilité bronchique est diminuée surtout à G. On aspire plusieurs cc. de cette gomme.	Soulagement immédiat mais peu durable. D'où nécessité de plusieurs bronchoaspirations les jours suivants.	Décès le 2 juillet 1954. En somme l'état bronchique pré-opératoire a conditionné l'évolution post-opératoire.

N°	Nom Sexe - Age	Profession	Antécédents	Intervention chirurgicale Date - Type Anesthésie	Complications broncho-pulmonaires post-opératoires Délai - S. cliniques Radiographie
30	Madame Marguer. R... 52 ans		Aucun antécédent trachéo- bronchique	Le 13-9-1954 la- parotomie. Drainage d'une péritonite sous-ombilicale. Ether O ₂ . Tifomycine pré- opératoire.	Le lendemain : T. 38° Toux, gêne respiratoire Expectoration pénible.
31	Monsieur Basile B... 59 ans	Retraité S.N.C.F.	Bronchite chronique Asthme emphysème	Le 4-10-1954 gas- trectomie. Ether O ₂ .	Le 2 ^e jour : T. 38°4. J à 100. Gros gargouille- ment trachéal, faciès vu- tueux. Expectoration im- possible.
32	Monsieur Marius S... 71 ans	Cafetier	Congestion pulmonaire en 1950 Trachéite habituelle	Gastro-œsopha- gostomie par voie thoracique le 10- 10-1952. Intubation kemithal - éther - protoxyde O ₂ .	Le 11 oct. au matin cyanose, dyspnée, encom- brement trachéal. Tachy- cardie intense.
33	Madame Paulette N... 31 ans		Bronchite chronique Depuis l'enfance Double conges- tion pulmonaire en 1945	Le 9-7-1954 cho- lécystectomie. Kemithal - éther O ₂ .	Le lendemain : T. 38° P. 96. Agitation. Faciès congestif. Gargouillement trachéal perceptible à di- tance.
34	Enfant Serge W... 5 ans		Quelques mois auparavant amygdalectomie Rhino- pharyngites fréquentes	Le 8-11-1954 ap- pendicectomie. Ether O ₂ .	Le 10 ^e jour : T. 39° P. 110. Visage conge- tionné. Toussotement gr- continuel sans expect- ration.
35	Monsieur Marius A... 47 ans	Employé S.N.C.F.	Aucun antécédent trachéo- bronchique Petit fumeur	Le 24-11-1954 cu- re herniaire. Kemithal - proto- xyde d'azote éther O ₂ .	Le lendemain : T. 38° P. 112. Le 2 ^e jour : T. 38° Encombrement trachéal. Dyspnée légère, faciès vu- tueux.

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate Traitements associés	Evolution ultérieure
Bronchoscopie le 14-9 : Quelques sécrétions peu épaisses dans l'arbre bronchique D. Peu de chose à G. Aspiration. Décongestion.	Disparition immédiate du tableau fonctionnel bronchique.	Guérison.
Bronchoscopie le 6-10 : l'arrivée du tube dans la trachée provoque l'expulsion d'un gros bouchon muqueux, 4 à 5 cc., consistant et cohérent à peine teinté. Puis l'aspiration ramène 20 à 30 cc. de pus franc verdâtre, très épais. La muqueuse est un peu congestive mais la paroi est peu mobile. Assez forte sensibilité tussigène.	Soulagement immédiat. Chute régulière de la T.	Guérison.
Bronchoscopie le 11-10 : arbre bronchique très inflammatoire avec, dans la lobaire inférieure gauche, abondance de sécrétions fluides et bulleuses. Aspiration. Décongestion.	Soulagement immédiat mais temporaire.	Décès le 13 oct. par défaillance cardiaque.
Bronchoscopie le 10-7 : au cours de l'anesthésie, rejet d'un énorme amas purulent de plusieurs cm ³ . Puis aspiration per-bronchoscopique d'une dizaine de cm ³ de pus gris verdâtre consistant et malodorant. La muqueuse bronchique est hypercongestive et saignote même au contact. Malgré l'intensité de la toux, il y a plutôt un aspect de parésie bronchique, surtout à G.	Amélioration fonctionnelle immédiate, mais la T. persiste. Nécessité d'une 2 ^e bronchoscopie le 13-7.	Déferescence après la 2 ^e broncho-aspiration et guérison.
Bronchoscopie le 18-11 : grosses glaires mucopurulentes dans la trachée. A partir du 1/3 inférieur de la trachée et dans les 2 bronches souches, congestion rouge sombre de la muqueuse, épaissie, avec aspect figé des parois bronchiques. Présence dans les 2 bronches souches, mais surtout à D., de sécrétions abondantes en rétention, plus purulentes mais plus fluides que celles de la trachée.	Amélioration fonctionnelle avec sédation de la toux mais déferescence progressive lente.	Guérison.
Bronchoscopie le 26-11 : très violente réaction tussigène. On aspire autant dans la trachée que dans les bronches principales quelques cm ³ de sécrétions consistantes et adhérentes qui parviennent difficilement dans le lacon où elles adhèrent aux parois en virole épaisse. Après nettoyage la muqueuse apparaît très congestive à partir du 1/3 inférieur de la trachée et dans les bronches souches. Décongestion.	Amélioration fonctionnelle très nette mais nécessité d'une 2 ^e bronchoscopie 4 jours plus tard. Déferescence en lysis.	Guérison.

N°	Nom Sexe - Age	Profession	Antécédents	Intervention chirurgicale Date - Type Anesthésie	Complications broncho-pulmonaires post-opératoires Délai - S. cliniques Radiographie
36	Monsieur Augustin P... 44 ans	Ouvrier S.N.C.F.	Angines et af- fections rhino- pharyngées fréquentes	Le 23-12-1949 gas- trectomie et drai- nage sous - hépati- que. Intubation nesdo- nal-curare-éther O ₂ . Pénicilline pré- opératoire.	Le 3 ^e jour : T. à 39° qui diminue puis repren- en oscillant pour attein- dre 40°. Le 22 ^e jour quintes de toux et expec- toration assez abondante. Rx. le 22 ^e jour : pous- sée congestive de la base G. Ombre sans cavité. Streptomycine.
37	Monsieur Jean L... 44 ans		Bronchites fréquentes Cancer de la tra- chée soigné de sept. 46 à mars 51 (canule intratrachéale)	Le 7-11-1951 cure herniaire. Anesthésie locale	Au 9 ^e jour : T. à 38° Point de côté D. Crachats hémoptoïques.
38	Monsieur Gaston P... 42 ans	Employé P.L.M.	Trachéite habituelle Gros fumeur	Le 21-11-1951 cure herniaire. Ether O ₂ .	Le 10 ^e jour : Point d côté D. Crachats hémop- toïques. Rx. le 12-12 : ombre de la base D. postérieure pommelée, en voie de ré- sorption.

B. — INTERVENTIONS DE CHIRURGIE

N°	Nom Sexe - Age	Diagnostic clinique	Traitement associé	Intervention Anesthésie	Complications broncho- pulmonaires post-opératoires
39	Monsieur Jacques R... 20 ans	Caverne tubercu- leuse de la base et du lobe sup. D.	Strepto.	Le 7-11-1950 Plombage à 30 balles. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Au 5 ^e jour T. 39°5. Toux, expec- toration épaisse.
40	Monsieur Henry A... 31 ans	Poly-excavation du lobe sup. D.	Strepto.	Le 31-10-1951 2 ^e temps. Plombage de 14 balles. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Au 4 ^e jour T. 40°. Dyspnée à type d'oppression. Pas d'expectoration.

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate Traitements associés	Evolution ultérieure
Bronchoscopie le 24-1-1950 au 32 ^e jour : Aucun signe de suppuration pulmonaire ni de rétention broncho-trachéale.	Pas d'amélioration après la bronchoaspiration.	La fièvre tombe sans que l'on puisse incriminer autre chose qu'une complication pulmonaire. Guérison.
Bronchoscopie le 21-11 au 14 ^e jour : Trachée saine, mais des crachats hémoptoïques venant du lobe inférieur D.	Pas d'action nette de la bronchoaspiration.	Evolution satisfaisante d'un infarctus pulmonaire de la base droite.
Bronchoscopie le 20-12 au 30 ^e jour : trainée sanglante provenant du rameau dorsal de la lobaire inférieure droite. Aucune lésion bronchique appréciable, sauf un état congestif de la bronche souche droite.	Evolution favorable sans action nette de l'endoscopie bronchique.	Guérison.

THORACO-PULMONAIRE (TUBERCULOSE)

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate	Evolution secondaire
Bronchoscopie le 13-11 : A.D. : l'éperon lobaire supérieur, très infiltré, oedématié, est rouge sombre ainsi que l'orifice lobaire supérieur qui est basculé. On aspire des sécrétions séro-purulentes abondantes après décongestion. En amont état congestif moindre. A gauche bronches normales.	Nette amélioration. Défervescence rapide.	Evolution satisfaisante.
Bronchoscopie le 4-11 : bronche souche G. normale. La bronche souche D. et la lobaire supérieure sont rouge vermillon. Un flot de liquide aéré et purulent s'engage dans les conduits. Aspiration.	Effet immédiat sur la dyspnée. Expectoration facile, mais nécessité de 2 autres bronchoscopies.	Evolution satisfaisante

N°	Nom Sexe - Age	Diagnostic clinique	Traitement associé	Intervention Anesthésie	Complications broncho- pulmonaires post-opératoires
41	Monsieur Jacques P... 34 ans	Caverne tub. du lobe sup. D. résis- tant aux antibioti- ques.	Strepto. I.N.H. P.A.S.	Le 8 janvier 1954 Lobectomie sup. D. Intubation kemi- thal - curare-éther O ₂ . Anesthésie p e u satisfaisante.	Au 6 ^e jour T. 39°8. P. à 100. Dys- pnée. Farfottement trachéal.
42	Madame Bl... 26 ans	Tuberculose ulcé- ro-caséuse bilaté- rale avec grosse ca- verne du L.S.G.	N'a pas eu d'antibio- tique.	Le 5-6-1947 Pneu- mothorax extra-pé- riosté gauche. 2 ampoules de Nargenol et anes- thésie locale.	Quelques heure plus tard syndrom de caverne soufflée Ipécopan, adrénali- ne, éphédrine : dis- parition totale d la toux et de l'ex- pectoration. Etat désespéré a moment de la bron- choscopie : asphy- xie, cyanose, en- combrement tra- chéal maximum.
43	Madame Bea... 32 ans	Tuberculose ulcé- ro-caséuse du pou- mon droit avec ca- vités des 2/3 supé- rieurs. Sécrétante.	3 séries de P.A.S. I.V. + 30 gr. de strepto.	Le 8-11-1951 2 ^e temps de plombage. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Le lendemain: T très élevée. Expec- tation abondante Dyspnée.
44	Madame Sc... 29 ans	Tuberculose ulcé- ro-caséuse de la moitié sup. du champ D. Sécrétante.	2 séries P.A.S. 112 gr. strepto.	Le 6-3-1952 ex- trapériosté et plom- bage de 18 balles. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Au 2 ^e jour T. 40°. Dyspnée légère Quintes de tou fréquentes r a m e nant une abondant expectoration séreu- se et spumeuse.
45	Madame Ga... 33 ans	Vaste caverne du sommet G. allant de C4 à C8. Très sécrétante.	P.A.S. 2,5 kgs 30 gr. de strepto.	Le 8-2-1952 Lo- bectomie sup. G. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Au 2 ^e jour T. 39°5. Fistule bron- chique précoce. G dème progressi Agitation.

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate	Evolution secondaire
Bronchoscopie le 14-1 : Présence dans la trachée d'amas gommeux jaunâtre volumineux qui paraissent provenir pour la plupart du côté G. La muqueuse est très congestive, rouge sombre. Réaction tussigène d'une extrême violence. A.D. : sécrétions séreuses plus fluides. Large badigeonnage à la privine.	Amélioration très passagère. La dyspnée et la T. nécessitent dans les jours suivants 4 autres bronchoscopies.	Evolution satisfaisante et complète guérison clinique.
Bronchoscopie le 7-6 : on est frappé par 3 éléments essentiels : 1° l'allure spasmodique de la dyspnée ; 2° la congestion rouge sombre, diffuse de toute la muqueuse respiratoire, y compris le pharynx buccal ; 3° la rétention des sécrétions depuis le larynx. Ces sécrétions sont extrêmement épaisses, visqueuses. Leur accumulation dans la bronche souche a dissimulé entièrement l'orifice lobaire supérieur qui apparaît après un long nettoyage largement béant encore plus congestif que le reste si possible ; à un moment on a l'impression de ramener de véritables bouchons de mucosités épaisses, après quoi l'aspiration devient à peu près nulle.	Véritable résurrection et reprise d'un rythme respiratoire normal.	Persistance d'une bronchorrhée, attribuée à des D.B. concomitantes. Suites opératoires normales.
Bronchoscopie le 10-11 : A.D. : arbre bronchique d'abord encombré de sécrétions épaisses, visqueuses, adhérentes provenant du tronc lobaire supérieur (basculé) et du segment intermédiaire. Immobilité de l'arbre bronchique droit ; épaississement de la muqueuse ; suppression du réflexe tussigène. Aspiration et décongestion.	Amélioration immédiate de la dyspnée.	Suites ultérieures satisfaisantes. 3^e temps pratiqué en janvier avec pose de 12 balles après résection de la 6^e côte.
Bronchoscopie le 8-3 : quelques sécrétions muqueuses éparses dans la trachée et les grosses bronches. Ce qui domine c'est la congestion diffuse de la muqueuse avec atonie appréciable de la paroi bronchique et réaction tussigène assez modérée.	Amélioration. Expectoration beaucoup plus facile et abondante.	Défervescence. Diminution progressive des crachats. Suites secondaires favorables.
Bronchoscopie le 11-2 : A.D. : sécrétions purulentes assez fluides provenant de divers orifices. A.G. : encombrement massif du tronc-souche et de la lobaire inférieure par des sécrétions purulentes épaisses, un peu rouillées. Muqueuse très inflammatoire, hypercongestive presque ulcérée.	Dégonflement progressif, moins agitée.	Reprise rapide de l'emphysème médiastino-thoracique. Décès le 12-2-1952.

N°	Nom Sexe - Age	Diagnostic clinique	Traitement associé	Intervention Anesthésie	Complications broncho- pulmonaires post-opératoires
46	Madame Ma... 36 ans	Tuberculose ulcé- ro-fibreuse du L.S. G.	Strepto. 156 gr.	Le 6-3-1952 2 ^e temps de plombage. Intubation kemi- thal-curare O2.	A la 24 ^e heure T. à 38°5. Râle tra- chéal. Dyspnée avec bruit de clapote- ment respiratoire. P. à 160. Grand agitation. Pas d'a- mélioration malgré ponction de 200 cc.
47	Madame Ber... 22 ans	Tuberculose ulcé- ro-fibreuse du L.S. G. Très sécrétante.	N'a pas eu d'antibio- tique.	Le 13-3-1952 Plombage (10 bal- les). 1 ^{er} temps. Intubation kemi- thal-curare O2.	Au 2 ^e jour T. à 39°4. Dyspnée et cyanose légères. Quintes de toux. Expectoration mu- co-purulente.
48	Mademoiselle Mar... 18 ans	Tuberculose ulcé- ro-fibreuse bilaté- rale mais surtout du lobe sup. G. Peu sécrétante.	350 gr. strepto. 1 an de P.A.S. per os.	Le 20-3-1952 2 ^e temps de thoraco- plastie axillaire. Intubation kemi- thal-curare O2.	A la 24 ^e heure T. 38°4. Algie brachia- le. Peu d'expectora- tion.
49	Madame Des... 29 ans	Tuberculose ulcé- ro-caséuse avec ca- vernes multiples du L.S.G. Sécrétante.	60 gr. strepto. 2 séries P.A.S. I.V.	Le 8-11-1951 2 ^e temps de thoraco- plastie gauche. Intubation kemi- thal-curare O2.	Au 2 ^e jour fort T. Toux et expecto- ration difficiles.
50	Madame Pai... 26 ans	Lobite supérieure D. polyexcavée avec sténose de la br. sèche D. Très sécrétante.	P.A.S. I.V. : 110 flacons Strepto. 15 gr.	Le 20-3-1952 tho- racoplastie droite (6 premières côtes post.). Intubation kemi- thal-curare O2.	Au 2 ^e jour dys- pnée importante. Quintes de toux. Expectoration im- possible.
51	Madame Po... 36 ans	A.D. 3 temps de thoraco+spéléost. A.G. pte caverne de l'apex. Grosse insuffi- sance respiratoire. Peu sécrétante.	50 gr. strepto. 50 flacons P.A.S. 2 mois I.N.H.	Le 4-7-1952 plum- bage du sommet G. (14 balles). Intubation kemi- thal-curare O2. Cyanose au dé- but. Baisse de T.A. de 15 à 6 qui re- monte à 12 avec 3 coramine.	Le soir même dyspnée inquié- tante.
52	Mademoiselle La... 25 ans	Lobite sup. droite largement excavée. Sécrétante.	60 gr. strepto. 10 I.V. de P.A.S. I.N.H. 15 j. pré- opératoires.	Le 24-5-1952 lo- bectomie sup. D. Intubation kemi- thal-curare O2.	Le 2 ^e jour dys- pnée. Quintes de toux. Expectoration difficile.

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate	Evolution secondaire
Bronchoscopie le 7-3 : trachée assez congestive. La paroi est tapissée par places de paquets gommeux grisâtres. A.G. : état très inflammatoire avec réaction tussigène. Aplatissement extrinsèque (balles) du tronc-souche G. Il est bloqué par plusieurs amas très consistants. Aspiration de plusieurs cc. de gomme adhérente. Toilette bronchique très soigneuse.	Amélioration de la tachycardie. 40 crachats en 24 heures.	Suites normales.
Bronchoscopie le 15-3 : dans la trachée, sécrétions gommeuses purulentes. Etat congestif au 1/3 inférieur. A.D. : état congestif sans sécrétions A.G. : nappe de sécrétions bloquant l'entrée de la bronche souche. On recueille plusieurs cc. de sécrétions visqueuses, purulentes et à la fin sanglantes.	Amélioration. Expectoration plus facile et abondante. Défervescence lente.	Une bronchoscopie en avril montre une nette amélioration ; seulement quelques amas purulents facilement aspirés. 2^e temps de plombage en mai. Suites simples.
Bronchoscopie le 21-3 : état congestif assez marqué. Très peu de sécrétions purulentes. Incurvation de la trachée à convexité gauche. Aplatissement du tronc souche gauche et surtout de la L.I. réduite à une fente.		Evolution immédiate et secondaire favorable.
Bronchoscopie le 10-11 : faibles mouvements respiratoires à D. en inspiration. Bronche souche gauche congestive et figée. Quelques sécrétions séreuses et aérées provenant des 2 lobaires gauches.	En somme, peu de manifestations bronchiques.	Bonne évolution secondaire.
Bronchoscopie le 22-3 : trachée envahie par des sécrétions épaisses, gommeuses. Bronche souche droite rétrécie (état déjà constaté avant l'intervention) d'où proviennent des sécrétions abondantes que l'on aspire. A.G. : état inflammatoire diffus avec des sécrétions adhérentes, épaisses et blanchâtres.	Amélioration. Expectoration facile et abondante.	Bonne évolution secondaire.
Broncho-aspiration le 4-7 et le 11-7 : arbre bronchique congestif, immobile en raison du double collapsus. Dans la bronche souche gauche : sécrétions nettement purulentes en grande abondance, provenant de la lobaire supérieure. Décongestion. Aspiration.	Amélioration passagère de la dyspnée.	Anoxie progressive. Troubles mentaux. Mort au bout de 2 ans.
Bronchoscopie le 27-5 : sécrétions assez abondantes dans la trachée et dans le segment intermédiaire. Vif réflexe tussigène. Quelques sécrétions dans l'arbre bronchique gauche.	Amélioration. Expectoration plus facile et abondante.	Rechute un an après dans le sommet de Fowler.

N°	Nom Sexe - Age	Diagnostic clinique	Traitement associé	Intervention Anesthésie	Complications broncho- pulmonaires post-opératoires
53	Madame CL... 46 ans	Tuberculose an- cienne (1939) avec gros évidement du L.S.G. et ensemence- ment micro-nodu- laire du 1/3 moyen. Très sécrétante.	Strepto. 70 gr. P.A.S. 49 I.V.	Le 12-4-1951 Plombage du som- met G. (18 balles). Apicolyse. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Pas de réaction clinique ni fonc- tionnelle importan- te. Rx. le 18-4 : En- semencement de la base D.
54	Madame Man... 26 ans	Caverne fraîche du sommet G. Sécrétante.	P.A.S. I.V. 10 flacons	Le 23-10-1952 2 ^e temps de thoraco- G. (axillaire ; 4 arcs antérieurs). Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Le 2 ^e jour, réac- tion fébrile et si- gnes d'encombreme- nt bronchique avec expectoration difficile.
55	Madame Wi... 26 ans	Lobite supérieure D. excavée. Peu sécrétante.	Strepto. 15 gr.	Le 8-7-1952 lo- bectomie sup. D. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Le 2 ^e jour T Quintes de toux, ex- pectoration impos- sible.
56	Mademoiselle De... 23 ans	Tbc ulcéro-fibreu- se du sommet G. avec lésions fraîches sous-cavitaires. Peu sécrétante.	Strepto. 25 gr. I.N.H. 3 mois P.A.S. 3 kgs	Le 20-11-1952 Plombage G. 7 cô- tes, 35 balles. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Le 3 ^e jour dys- pnée intense. Diffi- culté d'expectora- tion.
57	Madame Maz... 24 ans	Tbc ulcéro-ca- séeuse avec évide- ment du L.S. droit et caverne gauche sous-scissurale. Peu sécrétante.	Strepto. 10 gr. P.A.S. per os	Le 1 ^{er} -3-1953 1 ^{er} temps de plombage D. 12 balles. Intubation kemi- thal - curare-éther O ₂ . Abondante sé- crétion salivaire malgré l'atropine pré-opératoire.	Réaction fébril persistante sans si- gnes radiologique de troubles de la ventilation.

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate	Evolution secondaire
Bronchoscopie le 20-4 : trachée déviée vers la D. La muqueuse de tout l'arbre bronchique est congestive, d'un rouge carmin saignant au contact. A.G. : orifice lobaire supérieur libre, il en provient quelques sécrétions. A.D. : sécrétions à tous les niveaux de l'arbre bronchique. Il provient des sécrétions abondantes et bulleuses de l'orifice de Nelson droit.	Amélioration fonctionnelle Bon résultat immédiat.	Aggravation progressive par extension des lésions tuberculeuses.
Bronchoscopie le 25-10 : trachée déviée vers la D., peu mobile, peu congestive. A.G. : bronche souche très congestive pratiquement immobile. L'entrée de la lobaire inférieure est réduite à une fente. La bronche lobaire supérieure est largement exposée. Auparavant on a aspiré des sécrétions épaisses qui étaient en rétention au niveau de la bifurcation lobaire. Décongestion large à la privine. Réaction tussigène beaucoup moins vive qu'à droite.	Suites immédiates très satisfaisantes.	Le 24 nov. 1952, 2^e bronchoscopie : aspect desséché de la muqueuse, luisante et vernissée, sans sécrétions (malgré B.K. +, GVI).
Bronchoscopie le 11-7 : Trachée, carena, bronches gauches normales. A.D. : quelques sécrétions séro-sanguinolentes. Fausse membrane fibrineuse séro-sanguinolente recouvrant la suture de la bronche souche D. En amont le segment intermédiaire est congestif avec quelques sécrétions stagnant dans la lobaire inférieure.	Amélioration. Expectoration plus facile.	Ensemencement de la lingula gauche amélioré par la strepto. et l'I.N.H. Evolution secondaire satisfaisante.
Bronchoscopie préopératoire a montré un début d'ulcération sur le versant G. de la carena. Bronchoscopie le 21-11 : trachée assez congestive. L'ensemble de l'arbre bronchique est immobile. Bronche souche gauche : on aspire des sécrétions purulentes épaisses en rétention au niveau de la bifurcation lobaire. Bronche souche droite : état congestif d'aspect banal de bronchite. Sécrétions mucopurulentes en assez grande abondance dans la L.S. et le segment intermédiaire.	Amélioration très passagère.	Ensemencement bronchogène massif et mortel. Décès le 7-12-1952.
Bronchoscopie le 9-3 : le tronc lobaire supérieur est le siège d'une bronchite intense peu congestive mais très infiltrative avec un peu d'œdème : sténose progressive infundibulaire et presque totale. Pas de sécrétions malgré décongestion prolongée.	Evolution favorable.	Un 2^e temps de plombage est pratiqué sans incident quelques semaines plus tard.

N°	Nom Sexe - Age	Diagnostic clinique	Traitement associé	Intervention Anesthésie	Complications broncho- pulmonaires post-opératoires
58	Madame Ki... 18 ans	Aspect fibreux du lobe sup. D. avec réaction ganglion- naire.		Le 12-3-1953 lo- bectomie sup D. Intubation kemi- thal-curare O ₂ son- de intra-trachéale d'un calibre trop élevé.	Au 2 ^e jour tirage cornage, dyspnée, sécrétions épaisses dans la trachée. En- semble laryngo- trachéite œdéma- teuse due à la tech- nique anesthésique. Une trachéotomie sur bronchoscopie rétablit la situa- tion.
59	Madame St... 24 ans	M a s s e caséreuse circonscrite du seg- ment apico - dorsal du L.S.G.	Strepto. depuis 3 mois I.N.H.	Le 2-4-1953 ré- section segmentaire. Intubation kemi- thal-curare O ₂ .	Au 2 ^e jour dys- pnée. Difficulté d'expectoration. Quelques filaments sanguinolents.
60	Monsieur Claude Mo... 53 ans	Cancer du lobe sup. G. Fumeur moyen.		Le 8 juin 1953 Lobectomie sup. G. Intubation kemi- thal-protoxyde-oxy- gène.	Aucun signe de complication bron- chique ou pulmo- naire.

Compte-rendu bronchoscopique	Evolution immédiate	Evolution secondaire
Bronchoscopie de contrôle le 20-11 : volumineux polype du 1/3 postérieur de la corde G. lobulé et congestif. Il n'apporte aucune gêne réelle. La cicatrice de la trachéotomie est parfaitement visible par voie endotrachéale. Il n'y a aucune sténose à son niveau.	Bronchorrhée abondante après la trachéotomie. Défervescence. rapide.	Evolution très favorable. Guérison opératoire.
Bronchoscopie le 4-4-1953 : on aspire dès l'introduction du tube dans la trachée un volumineux caillot allongé de 3-4 cm. de longueur. Bronche souche gauche discrètement congestive. Suture intacte.	Amélioration fonctionnelle passagère.	Des fuites nombreuses obligent à passer en lobectomie le 16-4-1953.
Bronchoscopie le 13-6 : Quelques sécrétions relativement peu épaisses, stagnant dans la bronche souche G. Aucune particularité concernant la suture de la lobaire supérieure.		Evolution satisfaisante. (La bronchoscopie a été faite comme vérification post-opératoire.)

CONCLUSIONS

I. — Les complications broncho-pulmonaires post-opératoires, connues depuis longtemps, n'ont pas vu leur fréquence diminuer au cours de ces dernières années. Cette étude, se basant sur 60 cas de complications bronchiques post-opératoires, permet d'isoler une pathologie bronchique apparaissant après intervention chirurgicale et dont nous proposons de réunir les différents aspects sous le terme de « bronchopathies post-opératoires ».

II. — Malgré les progrès des techniques d'anesthésie-réanimation et l'emploi sur une large échelle des médicaments antibiotiques, ces complications peuvent survenir après tous les types d'intervention, mais en particulier dans la chirurgie thoracique.

Les antécédents respiratoires et certaines conditions de travail des malades jouent un rôle favorisant indéniable.

III. — Il n'est pas possible de mettre en évidence une pathogénie unique de ces complications. Des facteurs mécaniques, nerveux et sécrétoires proprement bronchiques interviennent, rarement isolés, le plus souvent associés. Le fait principal est l'hypersécrétion et la stase réalisant l'encombrement bronchique.

IV. — Il en résulte, au point de vue thérapeutique, le rôle prépondérant que nous accordons à la broncho-aspiration qui nous paraît la manœuvre la plus efficace pour combattre l'encombrement bronchique. Mais il ne faut pas sous-estimer l'importance :

- des soins préventifs pré-opératoires ;
- de la douceur et de la minutie des gestes opératoires ;

— de la qualité des techniques d'anesthésie ;

— et, enfin, des soins médicaux post-opératoires qui complètent l'action de la broncho-aspiration ou peuvent, éventuellement, la suppléer.

Vu :

LE DOYEN :

H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

P. WERTHEIMER.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Février 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- * ANGLADE (P.-H.). — De l'atélectasie pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1936.
- ANKENEY (J.-L.). — Effets des variations de la circulation pulmonaire sur la ventilation collatérale. *Postgrad. Med. Surg.*, 1951, 25, 33.
- ASTROZHNIKOFF (Y.-V.). — La cure de sommeil comme prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires. *Vesln. Khir.*, 1951, 16.
- ATKINS (J.-P.). — Prévention des complications pulmonaires post-opératoires chez les opérés graves par la trachéotomie. *J. Am. Méd. Ass.*, 1951, 146, 3, 241.
- BAARSMA (P.-R.). — Collaterale ventilatie. *Thèse*, Groningen, 1943.
- BAHUET. — Traitement des complications pulmonaires post-opératoires par la pénicilline intra-pulmonaire. *Anesth. Analg.*, 1951, 8, 1, 66.
- BAKER (J.-M.). — Prévention et traitement de l'atélectasie par le contrôle des sécrétions bronchiques. *Ann. Surg.*, 1951, 134, 4.
- BARIÉTY (M.), COURY et RASSEKH. — Atélectasie réflexe d'origine pleurale, discussion pathogénique. *Sem. Hôp. Paris*, 1952, 28, 70, 2.713.
- BARIÉTY (M.), PAILLAS (J.) et LÉVY (M.). — La trachée et les bronches cartilagineuses. Masson, éd., 1951.
- BAUMANN (J.). — Discussion de la communication de Stajano et Scandroglio. *Ac. de Chir.*, 1952, 176.
- BAUMANN (J.). — Complications broncho-pulmonaires post-opératoires. Cours pour certificat d'études spéciales d'anesthésiologie, 3, 488.
- BAZY (L.) et LORTAT-JACOB (J.-L.). — Sur une pathogénie des accidents pulmonaires post-opératoires. *Presse Méd.*, 1951, 59, 75, 1.576.
- BÉRARD (M.), ARRHIBÉHAUTE (R.), GERMAIN (J.) et DUMAREST (J.). — Notre expérience de 350 pneumonectomies totales pour tuberculose. *Rev. Tub.*, 1953, 17, 641.
- BÉRARD (M.) et MARET (G.). — Les accidents d'ordre anesthésique au cours des interventions à thorax ouvert. *Lyon Chir.*, t. 49, n° 1, 1954, 109-119.
- BERNARD (A.). — Rôle des troubles neuro-vasculaires réflexes dans les pneumopathies post-opératoires. *Acta Gastro-Entérol. Belgica*, 1951, 14, 12.
- BERNARD (A.). — Mécanisme pathogénique des pneumopathies post-opératoires. *Presse Méd.*, 1952, 60, 13, 266.

(1) En raison de l'abondance des références bibliographiques nous avons surtout rapporté celles postérieures à 1939, à l'exception d'un certain nombre de publications classiques. L'ensemble de la bibliographie antérieure à 1939 pourra être trouvé dans les travaux marqués d'un *.

- BINET (L.). — Expériences sur l'atélectasie pulmonaire. *Ann. d'Ana. Path.*, 1938, 15, 3, 323-326.
- BINET (L.) et KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique. *Ann. de Méd.*, 1939, 46, 3, 169-177.
- BINET (L.) et BURSTEIN. — Le bronchospasme expérimental. *Ann. de Méd.*, 1946, 47, 4, 418.
- BINET (L.) et BURSTEIN. — Poumon et système nerveux végétatif. Etude physiologique. *J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1948, II, 2, 101-123.
- BIOCCA (P.) et FEGIZ (G.). — Complications broncho-pulmonaires des exérèses pulmonaires. *Les Bronches*, 3, 4, 1953, 251-300.
- BOPP (K.-B.). — Traitement des suppurations pulmonaires par des aérosols antibiotiques. *Presse Méd.*, 62, 1954, 31.
- BRONKHORST (W.) et DIJKSTRA (C.). — Das neuromuskuläre System der Lunge. *Beitr. z. Klinik der Tuberk.*, 1940, 94, 445.
- BRUCH (H.). — Variations fonctionnelles de la respiration et de la circulation après opérations abdominales et sacrées et leur importance dans l'apparition des complications pulmonaires post-opératoires. *Arch. Klin. Chir.*, 1951, 268, 5, 475.
- CALSEYDE (P. Van de). — Les voies aériennes supérieures et les bronches. Rapport à la Société Belge d'O.R.L., 12 décembre 1954.
- CARDIS (F.). — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? *B.M.S.M.H.P.*, 1936, 7, 259-268.
- CASTEX (M.-R.). — Atélectasie pulmonaire tardive. Syndrome d'atélectasie réflexe en relation avec une dilatation aiguë du colon. *Prensa Méd. Arg.*, 1948, 35, 1.577.
- CHADOURNE (P.), DUCHET-SUCHAUX (L.), PINELLI (A.) et IOANNOU (I.). — Atélectasies massives sous pneumothorax au cours d'interventions thoraciques hétéro-latérales. *Rev. Tub.*, 14 : 9-10, 1950, 875-882.
- * CHOPIS (P.). — Pathogénie et formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1936.
- CHRISTIE (H.-E.). — Aérosol-Thérapie dans le traitement des atélectasies pulmonaires post-opératoires. *Can. Med. Assoc. J.*, 1949, 388.
- COLVIN (E.-M.). — Valeur de la trachéotomie chez les opérés graves. *Surg. Gyn. Obst.*, 1953, 96, 3, 388.
- CORYLLOS (P.-N.) et BIRNBAUM (G.-L.). — Obstructive massive atelectasis of the lung. *Arch. Surg.*, 1928, 16, 501-559.
- CORYLLOS (P.-N.) et BIRNBAUM (G.-L.). — Aeveolar gas exchange and atelectasis. *Arch. Surg.*, 1930, 21, 1.214-1.281.
- CORYLLOS (P.-N.) et BIRNBAUM (G.-L.). — Bronchial obstruction ; its relation to atelectasis, bronchopneumonia and lobar pneumonia ; roentgenographic, experimental and clinical study. *Am. J. Roentgenol.*, 22 : 401-430 (nov.), 1929.
- CRAVEN (F.). — Traitement des obstructions bronchiques par les aérosols de trypsine. *J. Pédiatrie*, 1953, 42, 228.
- DAVIDSON. — Prévention des complications thoraciques post-opératoires. *Lancet*, 1953, 1, 25, 1.225.
- DEBRÉ, LAMY, MIGNON et KAPLAN. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. *Bull. et Mém. S.M.H.P.*, 1938, 21, 1.025-1.033.
- DELAHAYE (G.). — A propos de 8 cas d'hibernation artificielle en chirurgie vasculaire. *Anesth. Analg.*, 1954, 11, 2, 394-398.
- DESJACQUES (R.), BÉRAUD (C.) et BARRIÉ. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire chez un enfant. *Lyon Chir.*, 1941, 38, 1, 84.

- DICKMANN (R.-W.). — La trachéotomie, une solution des complications pulmonaires chez les malades graves. *Lancet*, 1951, 71, 2, 43.
- DIEZ (J.). — Atélectasie pulmonaire massive post-opératoire. *Prensa Med. Argent.*, 1930, 21. 1.046 ; 1931, 23, 1.166.
- DIJKSTRA (C.). — Sur l'innervation des bronches. *Les Bronches*, sept. 1953, 3, 5, 341.
- DOS GHALI (M.-J.). — Injection de novocaïne intra-veineuse dans les dyspnées. *Presse Méd.*, 5 nov. 1941, 96.
- DOS GHALI (M.-J.). — Contribution à la physiologie et à la thérapeutique de l'hypersécrétion bronchique. *Revue de Méd.*, mars 1943, 3-4, 47-80.
- DREYFUS (J.-H.). — Encombrement bronchique et atélectasie pulmonaire des opérés. *Presse Méd.*, août 1937, 63, 1.149.
- DUMONT (A.) et HONORÉ (D.). — La résection pulmonaire dans le traitement chirurgical de la tuberculose. *Acta Chir. Belgica*, 1953, Suppl. 1, 1-158.
- DUVAL (L.) et BINET (L.). — Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. *Ac. de Chir.*, 24 juin 1936.
- * EDEL (L.). — Les complications pulmonaires post-opératoires précoces et leur traitement. Indications de la broncho-aspiration d'urgence. *Thèse*, Lyon, 1936.
- EDELMANN (G.). — Atélectasie pulmonaire réflexe instantanée post-traumatique. *Presse Méd.*, 1952, 60, 16, 335.
- EDWARDS (W.-S.). — Congestion des bronches et des vaisseaux du poumon après intervention. *Ann. Surg.*, 1953, 528.
- EERLAND (L.-D.). — Complications broncho-pulmonaires après résections pulmonaires. *Les Bronches*, 1953, 3, 4, 301-309.
- ENGSTRÖM (H.). — La structure et l'innervation de la paroi trachéo-bronchique. *Les Bronches*, 1953, 3, 5, 327-340.
- ETIENNE-MARTIN (P.) et DELORD (M.). — Lésions bronchiques et infarctus pulmonaire. *J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1949, 3, 4.
- FONTAINE (R.). — Complications pulmonaires post-opératoires. *Lyon Chir.*, 1928, 25, 385.
- FONTAINE (R.) et HERMANN (H.). — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon Chir.*, 1928, 25, 29.
- FOREGGER et RETTIG. — Atélectasie pulmonaire massive à la suite d'une anesthésie au curare. *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1950, 93.
- FORSTER (S.), FORSTER (E.), MAIER (A.) et BLUM (H.). — Anesthésie potentialisée en chirurgie thoracique. *Anesth. Analg.*, 1952, 9, 250-269.
- GALY (P.). — Physiologie de la ventilation pulmonaire et ses troubles. Cours International de Bronchologie, 21 octobre 1950 (Dactyl.).
- GARRAUD (R.). — L'œdème alvéolaire post-opératoire. *J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1948, 2, 5, 482-487.
- GARRAUD (R.). — Déséquilibres fonctionnels pulmonaires au cours de la maladie post-opératoire. *Sem. des Hôp.*, janvier 1950, 191.
- GERHARDT (A.). — Respiration post-opératoire à l'aide d'un poumon électrique. *Brun's Beitr. Klin. Chir.*, 1953, 247.
- GERNEZ-RIEUX, DRIESSENS, BIZARD et BRETON. — Nouvelles recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques. *Presse Méd.*, 1941, 91, 1.132.

- GOODWIN (J.). — Etude des atélectasies pulmonaires post-opératoires. *British J. of Surg.*, 1949, 36, 143, 256.
- GORDONOFF (T.). — Das Expectorations-Problem. *Acta Davosiana*, t. 12, fasc. 2, 1953.
- GOSSET (J.). — Les fièvres post-opératoires. *Sem. des Hôp. de Paris (Annales de Chirurgie)*, 18 mai 1954, 5, 274-278.
- GRANDSTAFF (E.-H.). — Nouveau traitement du collapsus pulmonaire post-opératoire. *Arch. of Surg.*, 1945, 51, 237.
- GREENE (B.-A.). — Prévention des atélectasies ou pneumonies après interventions abdominales. *Anesthesiology*, 1952, 14, 2, 166.
- HAIGHT (C.). — Intratracheal suction in the management of post-operative pulmonary complications. *Ann. of Surg.*, févr. 1938, 107, 2.
- HELRAUD (F.). — Prophylaxie des accidents pulmonaires post-opératoires par les aérosols. *Ac. Chir.*, 1948, 5, 140.
- HERRMANN (R.). — L'atélectasie pulmonaire. *Thèse*, Lille, 1934.
- HERTZOG, MARMET, VARIN, ACKERMANN, ERNEWEIN, MICHEMBLE et PETIT. — Quelques aspects endoscopiques des bronches après lobectomies et pneumonectomies. *Rev. Tub.*, 14 : 9-10, 1950, 826-831.
- HILDING (A.-C.). — The relation of ciliary insufficiency to death from asthma and other respiratory diseases. *Ann. Otol. Rhin. and Laryng.*, 1943, 21, 264-265.
- HILDING (A.-C.). — Some theoretic considerations in the development of post-operative atelectasis of the lungs. *Acta Oto-Laryn.*, janv.-déc. 1953, 43, 1-6, 120-129.
- HILL (F.). — Granulome du larynx consécutif à une anesthésie endotrachéale. *Ass. Amér. de Broncho-œsoph.*, 8 avril 1949.
- HIPOLITO CHIODI (J.). — Anesthésie du ganglion stellaire et atélectasie pulmonaire post-opératoire. *Prensa Med. Argent.*, 1952, 39, 2.388.
- HOLINGER (Paul-H.). — Bronchoscopy in postoperative pulmonary complications. *Surgical Clinics of North Am.*, feb. 1938, Chicago number.
- HOLMES SELLORS (T.). — Les bronchectasies. *Les Bronches*, IV, n° 4, 1954, 261-276.
- HUIZINGA (E.). — La mobilité de la paroi bronchique. *Les Bronches*, II, janv.-févr. 1952, n° 1, 26-42.
- HUIZINGA (E.). — Bronchological pneumology. *The J. of Lar. and Ot.*, vol. 69, n° 1, janv. 1955.
- HUIZINGA (E.), SYPKENS SMIT (C.-G.). — Collapsus du poumon. *Les Bronches*, sept.-oct. 1951, 1, 5, 281.
- JACKSON (Chevalier). — Bronchial obstruction. *Diseases of the Chest*, fév. 1950, 17, 2, 125.
- JACKSON (Chevalier) et LEE. — Acute massive collapse of the lungs. *Ann. Surg.*, 1925, 82, 364-389.
- JACKSON (Chevalier), JACKSON (C.-L.) et VIALLE (J.). — La bronchoscopie dans les affections broncho-pulmonaires. Editions Delmas, 1936.
- JENKINS (M.-T.). — Atélectasies congestives, complications des perfusions intra-veineuses. *Ann. Surg.*, 1950, 132, 3, 327.
- JÉSUS ZERBINI (E. de). — Complications pulmonaires post-opératoires. *Revista Med. Cir. Sao Paulo*, 1948, 8, 7, 315.
- JEUNE (M.). — Les troubles de la ventilation chez l'enfant. *Broncho. Œsoph. Gastro.*, 1950, 7-26.

- JOHNSTON (R.-N.), WILSON (T.-M.), OGILVIE (B.-M.) et ROSSE (T.-L.). — Some clinical aspects of bronchial obstruction. *British Med. J.*, 1954, 4, 865, 799.
- JONES et BURFORD. — Atélectasie massive consécutive au cyclopropane. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, avril 1938, 14.
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE (P.-H.). — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. — *Bull. Méd. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 14 février 1936, 249-252.
- KRAAN (J.-K.). — Complications broncho-pulmonaires après résection pour tuberculose. *Les Bronches*, juill. 1953, 3, 4, 310-321.
- KUGEL (E.). — Bronchospasme post-anesthésique, particulièrement après intervention thoracique. *Thorax Chir.*, 1954, 1, 5, 443.
- KUTZWEG (F.-I.). — Complications pulmonaires après chirurgie abdominale sus-mésocolique. *Amer. Surg.*, 1952, 19, 10, 967.
- LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Technique actuelle de l'hibernation artificielle. *Presse Méd.*, 68, 1952, 1.455.
- LABORIT (H.) et LEROUX (R.). — Importance de la bronchomotricité et des rapports entre circulation bronchique et pulmonaire en anesthésie, en chirurgie à thorax ouvert et en hibernation. *Anesth. Analg.*, oct. 1954, 11, 3, 501-512.
- LATARJET (M.). — La vascularisation sanguine des bronches. *Les Bronches*, mars 1954, 4, 2, 145-173.
- LEE, TUCKER et CLERF. — Post-operative atelectasis. *Ann. of Surg.*, 88, 1, 6, 14, 1928.
- LÉGER (L.). — Novocaïne intra-veineuse dans le traitement de l'atélectasie post-opératoire. *Presse Méd.*, 1949, 72, 1.061.
- LENORMANT et ISELIN. — L'atélectasie post-opératoire. *J. de Chir.*, 1928, 32, 5, 527-548.
- LERICHE (R.). — La maladie post-opératoire. *Lyon Chir.*, sept. 1934, 31, 627.
- LEWIS (D.-L.) et THOMPSON (W.-A.-L.). — Méthodes de réduction de la douleur post-opératoire. *British Med. J.*, avril 1953, 4.816, 973.
- LUDMER (J.). — Maladies broncho-pulmonaires et sécrétions bronchiques pendant les périodes pré et post-opératoires. *Revue Argent. Anesth.*, 1952, 14, 3, 128.
- LUTON et MORY. — Sténose inflammatoire de la bronche-souche droite consécutive à un infarctus pulmonaire post-opératoire. *J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1953, 6, 624-627.
- MAIER (H.-C.). — Stase sanguine pulmonaire, facteur de complications pulmonaires post-opératoires. *Ann. of Surg.*, 1949, 130, 4.
- MAILLARD (J.-N.). — A propos de l'innervation bronchique : Le rôle de l'énervation et de la dévascularisation des bronches dans les complications immédiates de l'œsophagectomie. *Les Bronches*, sept. 1953, 3, 5, 356-358.
- MALLET-GUY (P.) et RADEMAKER (M.). — Atélectasies pulmonaires post-opératoires. *Lyon Chir.*, 1950, 730.
- MATHEY (J.). — Les résections pulmonaires chez l'enfant. *Sem. Hôp. Paris*, 1951, 27, 31, 1.359-1.365.
- MATHEY (J.) et OUSTRIÈRES (G.). — Complications broncho-pulmonaires des exérèses pulmonaires. *Les Bronches*, juill. 1953, 3, 4, 217-250.
- MAY (J.-R.). — Les antibiotiques dans la bronchite chronique. *Lancet*, 31 oct. 1953, 899-902.
- MELZER (L.). — Effet des interventions abdominales sur le fonctionnement pulmonaire. *Zbl. Chir.*, 1953, 78, 41, 1.729.

- MÉTRAS (H.). — Traitement de l'atélectasie pulmonaire. *Presse Méd.*, 6 mars 1948.
- MÉTRAS (H.) et HARTUNG. — Traitement de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. *Presse Méd.*, 59, 1949, 829.
- MOODY (J.). — Occlusion endobronchique au cours d'une résection pulmonaire. *J. of Surg.*, fév. 1949, 1.
- MOORE (A.-E.). — Le traitement de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. *J. de Chir.*, 1940, 56, 337.
- MORDANT, PECK et STANLEY LEVIN. — Atelectasis. Physiopathology and treatment. *J. of Thor. Surg.*, 1952, 24, 619.
- MOULONGUET (P.). — Discussion de la communication de Stajano et Scandroglio. *Ac. de Chir.*, 1952, 176.
- MOULONGUET (P.). — Les tendances actuelles de l'anesthésiologie. *Lyon Chir.*, t. 49, n° 1, 1954, 12-18.
- MOUNIER-KUHN (P.), MOINECOURT et FAVRE-GILLY. — L'atélectasie tardive aiguë au cours de la diphtérie, signe indirect de polynévrite avec atteinte du pneumo-gastrique. *Lyon Méd.*, sept. 1946, 35, 134-138.
- MOUNIER-KUHN (P.) et PERSILLON (A.). — Deux cas de complications broncho-pulmonaires post-opératoires guéries par la bronchoscopie. *Broncho-Œsophago-Gastro.*, 1951: 2, 132-137.
- MOUNIER-KUHN (P.), DE ROUGEMONT (J.), PERSILLON (A.) et BRESSON (R.). — Les bronchopathies post-opératoires. *Sté Fr. de Pathol. Resp.*, 9 mai 1954.
- MOUNIER-KUHN (P.). — Les complications bronchiques post-opératoires. Cours International de Bronchologie, 24 mai 1954 (Dactyl.).
- MULLY (K.). — Prophylaxie et traitement des atélectasies post-opératoires. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1950, 80, 34, 883.
- NORMAN ENDE. — Asphyxie par hypersécrétion trachéobronchique. *Surg. Gyn. Obst.*, 1952, 94, 1, 57.
- * OLIVIER (CL.). — Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales. *Thèse*, Paris, 1937.
- ORANGE (R.). — Prévention et traitement des complications pulmonaires post-opératoires par l'aspiration bronchique. *Canadian Med. Assoc. J.*, 1948, 59, 6, 531.
- OVERHOLT, PENDERGRASS et LÉOPOLD. — Post-operative pulmonary atelectasis; report of unusual case. *Surg. Gyn. Obst.*, 1930, 50, 45-50.
- PALMER. — Prévention des atélectasies pulmonaires post-opératoires. *Lancet*, 1953, 164.
- PAPILLON. — Etude radiologique des obstructions bronchiques. *Thèse*, Lyon, 1944.
- PASTEUR (W.). — Annual oration on post-operative lung complications. *Lancet*, I: 1.329, 1911.
- PASTEUR (W.). — Massive collapse of the lung. *Brit. J. Surg.*, I: 587, 1914.
- PASTEUR (W.). — The causation of post-operative massive collapse. *Lancet*, I: 1.428, 1914.
- PERROTIN (J.) et VALLETTA (J.). — 60 cancers de l'œsophage et de la partie haute de l'estomac. *Presse Méd.*, 31, 1952, 666-669.
- PIQUET et MARCHAND. — La broncho-aspiration dans le traitement d'urgence des intoxications par gaz suffocants. *Broncho. Œso. Gastr.*, 1939, 3, 145-149.

- PLATTNER (H.-C.). — Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Masson, éd., 1954.
- POLICARD (A.) et GALY (P.). — Les Bronches. Masson, éd., 1945.
- RAYMOND (L.). — Atelectasie pulmonaire post-opératoire. *Presse Méd.*, 55-56, 1941, 703.
- REYNOLDS, HOLINGER, ANDREWS, YOUNG et MARLOWE. — Rôle de la trachéotomie post-opératoire chez les malades ayant subi l'œsophagectomie. *Arch. of Surgery*, août 1950, 61, n° 2.
- RICHAM (P.). — Complications respiratoires post-opératoires après opérations pour appendicite chez l'enfant. *British J. of Anesth.*, 1950, 22, 2, 68.
- RIMMER (K.-G.). — Bronchoscopie en relation avec l'atélectasie pulmonaire. Analyse de 200 cas. *Acta Oto.-Laryn. Stockholm*, 1948.
- ROBERTIS (R. del). — Complications post-opératoires du système respiratoire. *Arch. Sc. Med.*, 1948, 327.
- ROTTIG, REISSER, HABIB et MARK. — The use of Trypsin in Chest Diseases. *Dis. of The Chest.*, 1952, 21, 245.
- ROLOMONT (J. del) et MOUNIER-KUHN (P.). — Atelectasie pulmonaire post-opératoire. bronchoscopie, guérison. *Lyon Chir.*, févr. 1936, 472-475.
- SANTY (P.), BÉRAUD (M.) et BALLIVET. — Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire vraie. *Lyon Chir.*, 1942, 37, 317.
- SANTY (P.), BÉRAUD (M.) et GALY (P.). — Opacification pulmonaire transitoire post-opératoire. *Presse Méd.*, juillet 1943, 385.
- SANTY (P.), BÉRAUD (M.) et SOURNIA. — L'atélectasie post-opératoire du lobe pulmonaire restant après lobectomie. *Lyon Chir.*, 1950, 45, 733.
- SANTY (P.), BÉRAUD (M.) et SOURNIA. — Indications actuelles du traitement chirurgical des suppurations pulmonaires. *Presse Méd.*, nov. 1953, 1.531.
- SHIELDS (H.-T.). — Pathogénie des atélectasies pulmonaires post-opératoires. *Arch. of Surg.*, 1949, 4, 489.
- SILARDI (M.L.). — Atelectasies post-opératoires. *Ann. Fac. Méd. Montevideo*, 1949, 34, 187.
- SIBBONS (A.I.). — Procaine intra-veineuse dans les atélectasies post-opératoires. *Lancet*, 1949, 2, 10, 419.
- SIMONIN (P.), GIBAUD (J.) et DRUTHEL. — Action des substances cholinergiques et adrénérquiques sur la ventilation pulmonaire. *Sté Fr. Path. Resp.*, 14 nov. 1954.
- SINISTOGHE, DANSTÉ (P.-J.), HEEMSTRA (H.) and DIRKEN (M.-N.-J.). — Recovery from experimental atelectasis. *J. of Thor. Surg.*, vol. 25, n° 5, 1953, 480-492.
- SOULAS (A.). — Les formes franches, aiguës de l'atélectasie pulmonaire. *Broncho. Œso.*, 1934, 4, 284.
- SOULAS (A.). — Nouveaux cas d'inondation trachéo-bronchique. *Broncho. Œsoph. Gastro.*, 1938, 3, 140-145.
- SOULAS (A.). — Le syndrome bronchique d'après les observations bronchoscopiques. *Presse Méd.*, 1947, 61, 694-695.
- SOULAS (A.). — Bronchite réactionnelle après collapsothérapie chirurgicale. *Sté Fr. de Path. Resp.*, 15 mai 1949.
- SOULAS (A.). — Les dyspnées trachéo-bronchiques. *Rev. du Praticien*, t. II, n° 23, 1952, 1.511-1.515.

- SOULAS (A.). — Les bronchites. Bronchites dispersées. Bronchopathies. *Presse Méd.*, 1954, 62, 473-475.
- SOULAS (A.). — La bronchoscopie avant et après les exérèses en tuberculose pulmonaire. Journées Méd. de Bruxelles, 1954.
- SOULAS (A.) et MOUNIER-KUHN (P.). — Bronchologie. Masson, éd., 1949.
- STAJANO (C.) et SCANDROGLIO (J.-J.). — Las fluxiones reflejas del deuido intersticial del pulmon. *Anales Fac. Med. Montevideo*, oct. 1950, 35, 10, 1.249-1.254.
- STAJANO (C.) et SCANDROGLIO (J.-J.). — El pulmon reflejo experimental. *Bol. Soc. Cir. Montevideo*, 1950.
- STAJANO (C.) et SCANDROGLIO (J.-J.). — La atelectasia pulmonar refleja instantanea, postraumatica. *Anales Fac. Med. Montevideo*, fév. 1951, 36, 2, 109-120.
- STAJANO (C.) et SCANDROGLIO (J.-J.). — L'atélectasie pulmonaire post-opératoire et post-traumatique; les fluxions réflexes du tissu interstitiel du poumon. *Mém. Acad. Chir.*, février 1952.
- STONES et Coll. — Pathogénie et traitement des complications pulmonaires chez les bronchiteux chroniques. *Am. J. of Med.*, janv. 1953, 14, 14.
- STURM (A.). — Le poumon est-il contractile? *Schweiz. Med. Wschr.*, sept. 1951, 81, 36, 859-863.
- SWIERENGA (J.). — Les indications du traitement chirurgical des bronchectasies et ses résultats. *Les Bronches*, juillet 1954, 5, 4, 277.
- SWYNGHEDAuw (P.) et LAINÉ. — Essai de traitement des broncho-pneumonies post-opératoires de l'enfant par l'atropine. *Sté de Méd. du Nord*, 26 avril 1941 (*in P.M.*, n° 66-67, 1941).
- SYPKENS SMIT (C.-G.). — Tijdelijke hoge stand van het diaphragma. *Thèse*, Groningen, 1949.
- TIFFENEau et SCHREINER. — Mécanisme de production de l'emphysème secondaire à une obstruction bronchique incomplète. *Bull. Acad. Méd.*, 1946, 130, 399-402.
- TIXIER (L.), CLAVEL (C.) et MOUNIER-KUHN (P.). — Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire grave, traité avec succès par la broncho-aspiration. *Lyon Chir.*, 1933, 30, 2, 187-189.
- TIFFENEau (R.) et DRUTEL (P.). — Etude des facteurs alvéolaires et bronchiques de la ventilation pulmonaire. *J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 5 : 4, 1951, 316-334.
- TRIGLIANOS (A.) et WORMS (J.). — Bronchites réactionnelles après la collapsothérapie chirurgicale. Utilité de la bronchoscopie d'urgence. *Ann. d'Oto-Laryng.*, mars 1949, 3.
- UMBACH. — Erfahrungen in der Bekämpfung der post-operativen Lungenkomplikationen. *Dtsch. Med. Wschr.*, 47, 1949, 1.421.
- VAN ALLEN (C.-M.) and ADAMS (W.-E.). — Mechanism of obstructive atelectasis. *Surg. Gyn. Obst.*, 1930, 50, 385.
- VACCAREZZA. — Pathogenesis of Atelectasis. *Semana Med.*, 1944, 347-356.
- WEBB et CAMPBELL. — Use of the endotracheal tube in pulmonary edema. *J. Thor. Surg.*, 3, 1954, 222.
- WILSON et FINDLEY. — Obstructive emphysema. *M. Clin. North America*, 1944, 28, 356-367.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
<i>Chapitre premier.</i> — Etiologie	9
I. Facteurs dépendant de l'opéré	11
II. Facteurs climatiques et saisonniers	13
III. Facteurs tenant à l'opération	14
1. Nature de l'intervention	14
2. Position du malade pendant et après l'intervention	17
3. Anesthésie	19
<i>Chapitre II.</i> — Données anatomo-pathologiques	29
Etude radiologique des lésions	31
Données endoscopiques	32
Données anatomo-pathologiques post-mortem	33
<i>Chapitre III.</i> — Pathogénie	37
I. Théories mécaniques	39
1. Les grands mécanismes producteurs d'atélectasie	39
2. Pathogénie des signes de l'atélectasie	43
II. Théories fonctionnelles	46
A. Théories de la pneumo-contraction active	46
B. Théories nerveuses	47
1. Théories nerveuses à champ d'action bronchique	47
2. Théories vaso-motrices	55
Synthèse et conclusions	61
<i>Chapitre IV.</i> — Etude clinique	63
Considérations générales	65
I. Les inondations trachéo-bronchiques	67
A. Inondation trachéo-bronchique en chirurgie générale	68
B. Inondation trachéo-bronchique après chirurgie thoracique	74

II. Les atélectasies	78
III. Le syndrome de bronchite post-opératoire	92
IV. Les infarctus pulmonaires post-opératoires. Les infarctus abcédés. Les abcès du poumon	105
A. Les infarctus post-opératoires	105
B. Les infarctus abcédés	106
C. Les abcès du poumon post-opératoires	107
V. Bronchopathies post-opératoires complexes et associées ...	109
VI. Les complications directes de la technique d'anesthésie ...	114
Conclusions	115
<i>Chapitre V. — Traitement</i>	117
Bilan pré-opératoire	118
Traitement préventif	119
I. Période pré-opératoire	119
II. Pendant l'intervention	123
III. Le réveil et la période post-opératoire	125
Traitement curatif	128
I. Indications particulières selon le type de la complication post-opératoire	128
1. L'inondation trachéo-bronchique	128
2. L'atélectasie post-opératoire	129
3. Les bronchites post-opératoires	131
II. La bronchoscopie dans le traitement des bronchopathies post-opératoires	133
1. Organisation matérielle et anesthésie	135
2. Technique	135
3. Répétition et fréquence des bronchoscopies	136
Conclusions pratiques	137
<i>Chapitre VI. — Observations</i>	139
Conclusions générales	157
Bibliographie	159

Imprimerie
BOSC Frères
42, Quai Gailleton — LYON
